БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЬ ВОСЬМОЙ

ПТИАЛИН — РИККЕРА ЗАКОН

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ✧ ОГИЗ РСФСР ✧ 1934

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»

Том сдан в производство 10 июля 1933 г.; подписан к печати 28 января 1934 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Смирнова П. Г. и помощников директора Моргунова Н. В. и Кудряшова П. В. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстал Семенов И. С. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись цинкографией 3-й типографии ОГИЗ. Бумага фабрики Вишхимза. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской ф-ки и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Адрес Издательства: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Зак. № 874. Уполном. Главлита Б 28916. Гиз 4. Э-10 г. Тираж 20 700 экз.
Бумага 72×108 1/16. 26 1/2 п. л.×99 500 зн.

РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

РЕДАКЦИОННОЕ БЮРО

Главный редактор—проф. **Н. А. Семашко.**

Ученый секр.—проф. **Л. Я. Брусиловский.**
Член Ред. бюро—проф. **В. А. Внуков.**

Пом. Главного редактора—д-р **А. З. Мазо.**
Пом. Главного редактора—проф. **А. Н. Сысин.**

Председатель Правления ГСЭИ—**Б. П. Рогачев.**

Заведующий Плановым отделом — **Конторович А. К.,** д-р. Пом. завед. Плановым отделом — **Люцкендорф Э. Р.,** д-р.

Старший научный редактор — **Рохлин Я. А.,** д-р. Научные редакторы: **Голубков А. П.,** д-р; **Палеес Л. О.,** д-р; **Плецер В. Э.,** д-р; **Розанов В. Н.,** д-р. Технические редакторы: **Брейнин Р. М.,** д-р; **Гроссбаум И. Р.**

РЕДАКЦИОННЫЕ ОТДЕЛЫ

ФИЗИКА, БИОЛ. ФИЗИКА, ФИЗИОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА.

Редактор—**Шатерников М. Н.,** проф.
Зам. редактора—**Коштоянц Х. С.,** проф.
Пом. редактора—**Кекчеев К. Х.,** проф.

ХИМИИ—БИОЛОГИЧ., КОЛЛОИДНАЯ, ОРГАНИЧ., НЕОРГАНИЧ., ФИЗИЧЕСКАЯ, МИНЕРАЛОГИЯ.

Редактор—**Бах А. Н.,** акад.
Пом. редактора—**Броуде Л. М.,** доцент.

БИОЛОГИЯ, ЗООЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПРОТИСТОЛОГИЯ, ЭВОЛЮЦИОННЫЕ УЧЕНИЯ, ГЕНЕТИКА, МЕХАНИКА РАЗВИТИЯ.

Редактор—**Кольцов Н. К.,** проф.
Пом. редактора—**Бляхер Л. Я.,** проф.

РЕЦЕПТУРА, СУДЕБНАЯ ХИМИЯ, ТОКСИКОЛОГИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ, ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ.

Редактор—**Николаев В. В.,** проф.
Пом. редактора—**Левинштейн И. И.**

ГИСТОЛОГИЯ, ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ, СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА, ЭМБРИОЛОГИЯ, МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА.

Редактор—**Абрикосов А. И.,** проф.
Пом. редактора—**Давыдовский И. В.,** проф.

АНАТОМИЯ, БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА, ОДОНТОЛОГИЯ, ОРТОПЕДИЯ, ОФТАЛЬМОЛОГИЯ, УРОЛОГИЯ, ХИРУРГИЯ.

Редактор—**Левит В. С.,** проф.
Зам. редактора—**Гориневская В. В.,** проф.
Пом. редактора—**Блументаль Н. Л.,** приват-доцент; **Лившиц Н. И.,** д-р.

БАЛЬНЕОЛОГИЯ, ВНУТРЕННИЕ Б-НИ, КУРОРТОЛОГИЯ, РАДИО-РЕНТГЕНОЛОГИЯ, ТУБЕРКУЛЕЗ, ФИЗИОТЕРАПИЯ, ЭНДОКРИНОЛОГИЯ.

Редактор—**Ланг Г. Ф.,** проф.
Пом. редактора—**Вовси М. С.,** приват-доцент.

НЕВРОЛОГИЯ, НЕВРОПАТОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ, ПСИХОЛОГИЯ.

Редактор—**Внуков В. А.,** проф.
Зам. редактора—**Юдин Т. И.,** проф.
Пом. редактора—**Кононова Е. П.,** прив.-доц.

АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ.

Редактор—**Селицкий С. А.,** проф.
Пом. редактора—**Грейбо А. Д.,** д-р.

ПЕДИАТРИЯ, ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА.

Редактор—**Лебедева В. П.,** проф.
Зам. редактора—**Сперанский Г. Н.,** проф.
Пом. редактора—**Гофмеклер А. Б.,** д-р.

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ, НЕВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ, СИФИЛИС.

Редактор—**Броннер В. М.,** проф.
Пом. редактора—**Гальперин С. Е.,** прив.-доц.

БАКТЕРИОЛОГИЯ, ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ, ГИГИЕНА, ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, МИКРОБИОЛОГИЯ, ПАРАЗИТОЛОГИЯ, САН. ТЕХНИКА, САНИТАРИЯ, ТРОПИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ.

Редактор—**Сысин А. Н.,** проф.
Зам. редактора—**Громашевский Л. В.,** проф.
Пом. редактора—**Добрейцер И. А.,** прив.-доц.

ВОЕННО-САНИТАРНОЕ ДЕЛО, ГИГИЕНА ВОСПИТАНИЯ, ГИГИЕНА ТРУДА, ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ПЕДОЛОГИЯ, ПСИХОТЕХНИКА, САНИТАРНАЯ СТАТИСТИКА, САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ, СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА, ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА.

Редактор—**Семашко Н. А.,** проф.
Пом. редактора—**Эдельштейн А. О.,** прив.-доц.

ИЛЛЮСТРАЦИОННЫЙ ОТДЕЛ.

Научный редактор—**Бакулев А. Н.,** приват-доцент.
Научный консультант—**Есипов К. Д.,** проф.

КОНСУЛЬТАНТ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ТРАНСКРИПЦИИ—**Брейтман М. Я.,** проф.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

Зав. Библиогр. частью—**Кранцфельд А. М.,** д-р.
Библиограф—**Павлонская Л. О.**

Проверка библиографии производится при участии **Гос. научной мед. библиотеки НКЗдрава.**

Отв. секретарь Редакции—**Бурмистров С. Е.**

Комплектователь—**Шварц С. Я.**

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ СЕКТОР

Зам. зав. ГСЭИ по производственной части, руководитель Производственного сектора — **Татиев Д. П.;** Зам. руководителя сектором — **Маркус В. А.;** Тех. редактор по иллюстрациям — **Пахомов В. Н.;** Зав. Технической редакцией при типографии — **Кулешов Н. З.;** Тех. редактор — **Кранц Э. М.;** Бригадир корректорской бригады — **Люблинский В. В.;** Ст. корректор — **Антипина Л. Е.**

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXVIII ТОМЕ

Столб.

Pubertas praecox—В. Молчанов 13
Pulmonales arteria, venae—А. Бакулев . 16
Пульпа—Г. Фельдман 25
Пульпит—Е. Гофунг 28
Пульс—А. Дамир 35
Пункт здравоохранения—Д. Горфин . . 54
Пункт медицинской помощи—Б. Леонардов 66
Пункция—И. Данилов 71
Пуповина—В. Преображенский 74
Пупок, пупочная область—Н. Блументаль и Т. Чеботаревская 90
Пылесос—В. Углов 101
Пыль—П. Беликов, Ц. Пик и В. Углов 105
Пьявки—Г. Гуревич 134
Пятигорск—А. Лозинский 138
Работа—С. Каплун 145
Равновесие тела—Н. Бернштейн 148
Radialis nervus—А. Вишневский и К. Киселев 156
Радикулиты—М. Нейдинг 163
Радиоактивность—В. Баранов 168
Радиоактивные источники — М. Мультановский 179
Радиотерапия—С. Френкель 183
Радужная оболочка — П. Архангельский и А. Русаков 196
Развитие—Л. Бляхер и Г. Караманенко . 207
Раздражающие средства—В. Карасик . . 214
Раздражимость—А. Передельский 222
Разрезы—А. Бакулев и Д. Гудим-Левкович 228
Рак—А. Верещинский и Я. Раппопорт . 233
Рамикотомия—А. Вишневский 265
Раневые гормоны—С. Залкинд 271
Раны, ранения—С. Гирголав 276
Рапа—Е. Брусиловский 313
Рассеянный склероз—П. Эмдин 318

Столб.

Растворимость—Д. Рубинштейн 327
Растения—Л. Курсанов 332
Расы—В. Бунак 342
Рахит—Е. Лепский 357
Рвота—В. Здравомыслов, А. Молчанов и Г. Сперанский 392
Реактивы—В. Лонгинов 408
Ребра—А. Сироткин и И. Шмальгаузен . 414
Ревматизм—С. Артемьев, М. Кончаловский и В. Маркузон 437
Ревматизм острый — А. Абрикосов, Б. Ильинский, Г. Ланг и В. Маркузон . 458
Регенерация—А. Абрикосов и Л. Лиознер 532
Regio subthalamica—Б. Могильницкий . 558
Регуляция—Г. Сахаров 567
Редрессация—М. Фридланд 573
Редукционное деление—С. Залкинд . . . 576
Редуцированное кровообращение—В. Оппель 579
Резервная щелочность—Ю. Гефтер . . . 583
Резиновое производство—И. Лифшиц . . 587
Рентгеновские лучи—В. Карчагин . . . 620
Рентгенодиагностика—С. Рейнберг . . . 624
Рентгенотерапия — А. Айзенштейн и С. Френкель 633
Рентгенотехника—А. Депутович и Н. Добров 659
Ресничное тело—П. Архангельский . . . 697
Ретикуло-эндотелиальный аппарат — Н. Аничков 702
Ретинит—З. Франк-Каменецкий 721
Рефлексология—Н. Проппер 737
Рефлексы—М. Аствацатуров 755
Рефрактометрия—М. Вовси и Ю. Гефтер 781
Рефракция—Е. Трон 786
Рецепт—В. Николаев 790
Речь—М. Аствацатуров 806
Решотчатая кость—Р. Шуфьян 818

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXVIII ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

Столб.

Радиотерапия (автотипия) . . . . . 191—192
Рак (автотипия) . . . . 239—240
Рак, Рахит, Ревматизм, Ретикуло-эндотелиальный аппарат, Рубец (трехцветная автотипия) . . . . . 247—248

Столб.

Псаммома, Радикулиты, Рак (автотипия) . . . . 255—256
Рассеянный склероз (автотипия) . . 319—320
Ревматизм, Риносклерома, Ринофима (автотипия) . . . . 479—480

ВСЕГО В ТОМЕ 286 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 7)

П

ПТИАЛИН, см. *Амилаза.*

ПТИЦЫ (Aves), высоко организованный и специализованный класс позвоночных, представители к-рого с совершенством пользуются для передвижения воздушной средой. Для П. характерны придатки покровов в виде перьев, являющихся роговыми образованиями. Различают перья контурные (крупные) и пуховые (мелкие и мягкие). Перья и воздух, находящийся между ними, являются плохим проводником тепла, способствующим сохранению собственной t° тела П., которые вместе с млекопитающими относятся к теплокровным. Старые перья сменяются новыми (линька). Кожа П. суха, так как лишена желез, если не считать копчиковой железы, лежащей над отверстием клоаки. Эта железа дает жирный секрет для смазывания перьев, что имеет большое значение для плавания П. по воде (перья не смачиваются водой, что позволяет птицам пассивно держаться на ее поверхности). Под кожей залегает жировой слой; при откармливании П. жир отлагается в разных местах тела. Голова птиц облегчена в весе благодаря нежности костей черепа. Шея вообще удлиненная; туловище компактное, хвост редуцирован. Конечностей две пары—передняя пара их превращена в органы полета, называемые крыльями; задние конечности являются единственной опорой при передвижении по земле. Скелет у П. костный, характеризующийся тонкостью костей, наклонностью их целиком или частично срастаться по нескольку в комплексные кости или сливаться также по нескольку без всякого следа в одно целое. Скелет П. пневматичен, т. е. заполнен воздухом благодаря проникновению воздушных мешков в полость костей. Зубы у ныне живущих птиц исчезли без всякого следа даже в эмбриональной жизни. Для схватывания или раздирания добычи служит клюв—роговой футляр, одевающий верхние и нижние челюсти. Для органов пищеварения характерны зоб, мышечный желудок, железистый желудок, большая длина кишечника и наличие клоаки, в к-рую у молодых П. открывается Фабрициева сумка. Сердце четырехкамерное с правой дугой аорты. Легкие образуют тонкостенные мешотчатые выросты—воздушные мешки. Кроме верхней гортани у П. имеется нижняя, или певчая гортань в месте ветвления трахеи на бронхи. У самок большинства П. сохранилась только левая половина органов размножения (яичник и функционирующий яйцевод, открывающийся в клоаку). У самцов половой аппарат парный. Органы зрения развиты хорошо. Кроме внутреннего и среднего уха есть короткий наружный слуховой проход. В головном мозгу очень сильно развиты большие полушария и мозжечок.—Размножаются П. откладыванием яиц, очень богатых желтком, к-рый одет толстой белковой оболочкой и крепкой известковой скорлупой. Развитие зародыша происходит только при согревании яиц (насиживание или согревание в инкубаторе). П. замечательны своими инстинктами (постройка гнезд, забота о потомстве, кочевки, перелеты и др.). Филогенетически птицы произошли от пресмыкающихся. Часть П. питается растительной пищей, часть—различными беспозвоночными и позвоночными животными, пользуясь живьем или падалью. Число видов П. около 20 000.

Птицы имеют большое значение для человека. Перо, пух и шкурки применяются в обиходе и в промышленности. Мясо П. применяется для еды и для диетического питания. Многие П. истребляют различных вредных животных (мышей, крыс, сусликов, змей и др.), другие П., наоборот, сами вредят человеку (уничтожение и порча плодов, уничтожение полезных насекомых и др.). Яйца кур издавна являются классическим объектом для эмбриологических работ. Куры используются для генетических работ и применяются (как и голуби) в качестве лабораторных животных в экспериментальной зоологии и в медицине.—П. богаты различными паразитами, которые в большинстве случаев никакого отношения к человеку не имеют. Нек-рые же виды наружных паразитов П. нападают на человека и обратно—напр. клещи Argas persicus, Dermanyssus gallinae, постельный клоп и др.—П. делятся на подкласс Ratitae—бескилевые (страусы африканские и нанду, казуары, киви) и Carinatae—килевые. Отряды килевых: гагаровые, пингвины, буревестники, аистообразные, веслоногие, цапли, аисты, фламинго, гусеобразные, соколообразные, курообразные, журавлиные, ржанкообразные (чайки, голуби и др.), кукушковые, попугаи, сизоворонковые, воробьиные.

Лит.: Житков Б., Перелеты птиц, Москва, 1924; он же, Биология птиц, М., 1925; Мензбир М., Птицы России, М., 1895; он же, Птицы, СПБ, 1904—1909; Холодковский Н. и Силантьев А., Птицы Европы, СПБ, 1901; Arndt W., Die Vögel in der Heilkunde der alten Kulturvölker, Ornithologie, Band LXXIII, 1925; Clara M., Das Fettgewebe der Vögel, Zeitschrift für d. ges. Anat., I. Abt., Band LXIX, 1923; Freund L., Vogelfette (Rohstoffe des Tierreichs, hrsg. v. F. Pax u. W. Arndt, B. I, Lief. 3, B., 1929); Gadow H. u. Selenka E., Vögel (Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs, B. VI, Lpz., 1891); Stre-

s e m a n n E., Aves—Vögel (Hndb. d. Zoologie, hrsg. v. Kükenthal, B. VII, B., 1927—32); U l r i c h R., Das Haus- und Nutzgeflügel, Hannover, 1918. **Е. Павловский.**

PTOSIS, птоз, понятие, означающее опущение внутренностей, век; обыкновенно для определения опущения внутренностей к слову птоз прибавляется название того органа, к-рый опустился (gastroptosis, hepatoptosis), под P. же без прибавления понимается опущение верхнего века вследствие паралича m. levatoris palpebrae sup., иннервируемой n. oculomotorius; эта мышца вместе с мышцей Мюллера, иннервируемой симпатическим нервом, поднимает верхнее веко. P. может быть односторонним, двусторонним (рис. 1 и 2), полным или частичным, изолированным или комбинированным с параличами

Рис. 1. Птоз левого века.

Рис. 2. Двусторонний птоз.

глазодвигательных мышц (одной или нескольких). При полном P. верхнее веко совсем прикрывает глазное яблоко; когда же P. выражен нерезко, верхний сегмент зрачка оказывается прикрытым нижним краем верхнего века; между двумя этими положениями верхнего века наблюдаются различные степени его опущения. Больной произвольно поднять веко не может несмотря на все усилия; он пробует помочь поднятию века сокращением мышц лба, благодаря чему при P. можно отметить наличие многочисленных складок на лбу и высокое стояние бровей, что особенно демонстративно при одностороннем птозе. P. может быть приобретенным или врожденным; врожденный P. зависит от недостатка в развитии соответствующих ядер n. oculomotorii (в ножке мозга), приобретенный же P. может наблюдаться при поражении n. oculomotorii на различных уровнях, начиная от его ядер и до периферических разветвлений. Некоторые авторы допускают корковое происхождение P. при поражении gyri angularis (Landouzy), gyri centralis ant. (Dejerine). Этиология и течение такие же, как и при полном параличе глазодвигательных мышц (см. *Офтальмоплегия, Полиоэнцефалиты*). Изолированный паралич мышцы Мюллера сопровождается не P., а сужением глазной щели. Лечение оперативное (см. *Гесса операция*).

Лит.: К л я ч к о М., О состоянии чувствительности глаза при врожденном птозе, Рус. офт. ж., т. IX, № 6, 1929; C o m b e r g W., Entzündungsptosis, Physiologie und Pathologie der Lidmechanik, Ztschr. f. Augenh., B. XLVI, p. 249—272, 1921.

ПТОМАИНЫ (птоматины, трупные алкалоиды, гнилостные основания), азотсодержащие основания, образующиеся из белков и др. азотистых соединений под влиянием жизнедеятельности гнилостных, патогенных или кишечных бактерий. Сюда относится большое количество веществ, разнообразных по своему хим. составу и по своим биол. свойствам. Помимо продуктов гниения сюда же относят вещества, появляющиеся в моче при нек-рых инфекционных заболеваниях. Есть предположения, что П., подобно токсинам, являются продуктами бактерийного обмена, однако в настоящее время Пик (Pick) и др. авторы отрицают такое происхождение птомаинов. Птомаины образуются из азотистых соединений в результате действия на них бактерийных протеолитических и др. ферментов; при этом сначала возникают аминокислоты, которые затем, декарбоксилируясь, переходят в амины, к числу которых и относятся П. Нормальный животный организм повидимому не обладает способностью образовывать П. (Guggenheim). В животном организме П. сгорают. Химизм образования П. выяснен лишь для немногих из них. При образовании П. кроме процессов расщепления принимают участие и процессы синтетические.—Начало изучению П. было положено Сельми (Selmi), к-рый показал, что при суд.-хим. анализах трупных органов по методу Стас-Отто (Stas-Otto) получаются вещества, к-рые, не будучи растительными алкалоидами, сходны с ними по свойствам; такие вещества Сельми и назвал П. Значительные усовершенствования в методику выделения и разделения смесей П. внесли Готье, Экснер де Конинк (Gautier, Oechsner de Coninck) и в особенности Бригер (Brieger).

Большинство птомаинов относится к моно- и диаминам, все они легко растворимы в воде; растворы имеют резко щелочную реакцию, дают характерные, хорошо кристаллизующиеся хлороплатинаты, хлороаураты (не все) и пикраты. Птомаины по своим химич., а отчасти и биол. свойствам (токсичность) близки к растительным алкалоидам, но отличаются от последних тем, что 1) легко окисляются O_2 воздуха или H_2O_2, 2) растворимы в подщелоченном эфире, 3) нерастворимы в петролейном эфире, 4) отличаются по фармакодинамическому действию от растительных алкалоидов, дающих одинаковые с ними цветные реакции. В трупах были находимы П., напоминающие стрихнин, морфин, колхидин, дельфинин, мускарин, атропин, вератрин и др. От алкалоидов могут быть отделены методом Драгендорфа (см. *Судебно-медицинские пробы*). В процессе гниения различные П. образуются в определенной последовательности. Условия аэрации влияют на процесс образования П.: в анаэробных условиях образуется меньше П., и они менее разнообразны, но более токсичны и более устойчивы к дальнейшим гнилостным процессам. Обилие O_2 дает быструю смену одних П. другими и быстрое их исчезновение в процессе гниения. Температурный оптимум для деятельности гнилостных бактерий (20—23°) является opt. и для образования П., однако и при 0° и при 30° образование П. имеет место. Большинство П. в чистых препаратах неядовито. Ядовитые П.: сепсин, мидалеин, мидатоксин (слабо).

П у т р е с ц и н ($C_4H_{12}N_2$) тождественен с синтетически полученным тетраметилендиамином ($NH_2.CH_2.CH_2.CH_2.CH_2.NH_2$). При обычной t° жидкость с запахом спермы, бесцветная, с т. кип. 158—160°, плохо растворима в эфире. Помимо гниющих трупов встречается в грибах (мухомор Amanita muscaria) и в сыре, в свежих пивных дрожжах и в числе экстрактивных веществ майских жуков. Образуется из орнитина путем декарбоксилирования (Ellinger).—К а д а в е р и н ($C_5H_{14}N_2$) тождественен с синтетически полученным пентаметилендиамином. Жидкость с запахом спермы и пиперидина, растворимая в спирте, эфире (трудно);

т. кип. 178—179°. Помимо гниющих трупов встречается наряду с путресцином в моче и кале цистинуриков. Эллингер показал, что кадаверин образуется из лизина.—С а п р и н ($C_5H_{14}N_2$) выделен из гниющих человеческих органов Бригером (Brieger). В отличие от кадаверина его платинат хорошо растворим в воде.—Н е й р и д и н ($C_2H_{15}N_2OH$ или $C_5H_{14}N_2$) самый распространенный П. Образуется при гниении мяса в первые 6—8 дней, обильно образуется в гниющем клее и в гниющих кишках, в культурах тифозных бактерий; при гниении печени и селезенки образуется мало. Для распознавания характерен пикрат, имеющий вид игол, собранных в пучки; при 230° они дают бурые пары, а при 250° обугливаются, не плавясь.—С е п с и н ($C_5H_{14}O_2N_2$) очень ядовитое основание, образуется при септическом гниении (Bact. sepsinogenes); выделен Фаустом (Faust) из гниющих пивных дрожжей; из гниющего мяса трудно выделить. Сильное основание, при повторном выпаривании водного раствора его сернокислой соли переходит в сернокислую соль кадаверина. При внутривенном введении вызывает явления, сходные с явлениями мясного отравления. Наблюдается привыкание к сепсину.—М и д а л е и н—формула неизвестна. Обнаруживается в поздних стадиях гниения.—Г а д и н и н ($C_7H_{17}NO_2$) обнаружен в гнилом клее, гнилых сельдях и выделен из чистых мясных культур Proteus vulgaris; т. пл. 214°.—М и д а т о к с и н ($C_6H_{13}NO_2$) обладает слабо редуцирующими свойствами, разлагается при перегонке. Платинат плавится при 193°, легко растворим в воде. Акерман считает его ε-аминокапроновой кислотой. Ядовит для белых мышей, вообще же мало ядовит. От остальных П. легко отделяется благодаря легкой растворимости ртутных солей. Образуется в трупах при медленном гниении. При отравлении недоброкачественной пищей первенствующее значение имеет действие токсинов, но и П. участвуют в картине заболевания.

Лит.: Д а м о н С., Пищевые инфекции и пищевые отравления, М.—Л., 1930; Я г о д и н с к и й А., Птомаины и левкомаины, дисс., СПБ, 1888 (лит.); B r i e g e r L., Weitere Untersuchungen über Ptomaine, B., 1885; G u g g e n h e i m M., Die biogenen Amine, B., 1924. **Н. Толкачевская.**

PUBERTAS PRAECOX (от лат. pubertas—половое созревание и praecox—преждевременный), аномалия развития; в периоде детства, а в редких случаях и в грудном возрасте, т. е. задолго до нормального срока, появляются признаки полового созревания. Клин. формы, этиология и патогенез этой аномалии очень разнообразны. Необходимо различать по крайней мере три важнейшие клинические формы. 1. Иногда у ребенка одновременно с преждевременным появлением признаков полового созревания наблюдается также усиленное как физическое, так и псих. развитие. Такая форма с преждевременным гармонически цельным развитием больше всех остальных напоминает нормальный физиол. процесс развития в периоде pubertatis. Поэтому некоторые авторы (В. И. Молчанов, Lenz) предлагают только для нее оставить старое название pubertas praecox. Таких случаев описано немного. 2. *Macrogenitosomia praecox* (см.) и 3. *Hirsutismus* (см.).

Случаи преждевременного полового созревания были известны уже в глубокой древности. Craterus упоминает о человеке, к-рый был ребенком, юношей, взрослым мужчиной и стариком, был женат, имел детей и все это в течение первых семи лет жизни. Первое систематическое описание данной аномалии развития сделано было Галлером (Haller, 1776), к-рый собрал 28 случаев. Кусмауль (Kussmaul, 1862) на основании материала в 56 случаев подверг весь вопрос P. p. подробному критическому разбору. Достаточно полный обзор с указанием на роль эндокринных желез в патогенезе страдания был дан Нейратом (Neurath, 1909). Из новейших обзоров следует указать на работу Рейбена и Маннинга (M. Reuben, R. Manning; 1922). В русской литературе имеются краткие описания отдельных случаев. Достаточно полное освещение всего вопроса находим в статьях В. И. Молчанова и Е. В. Клумова (1925—26).

Преждевременное половое созревание, включая все формы его, встречается нечасто. Наиболее полный материал собран Рейбеном и Маннингом (71 мальчик и 327 девочек). Если присоединить к нему материал последних 10 лет, можно в общем принять, что до наст. времени описано 400—500 случаев преждевременного полового развития.—Время появления первых признаков полового созревания очень различно. В единичных случаях оно отмечено было непосредственно после рождения, или в течение первых месяцев жизни, чаще же в первые годы жизни; по статистике Рейбена и Маннинга у девочек обыкновенно до 3 лет, у мальчиков после 3 лет.

Э т и о л о г и я. В качестве этиологических факторов указывали на целый ряд моментов: большое количество беременностей у матери, раннюю половую жизнь, инфекции и др., но ни один из них не может считаться обоснованным. Несомненно большую роль играет наследственный фактор: в отдельных случаях отмечено было одновременное существование данной аномалии у родителей и ребенка. Боод (Bood) напр. сообщает о девочке, к-рая имела менструации с 1 года, забеременела на 9-м году жизни, родила девочку, у к-рой были обнаружены волосы на половых органах и под мышками.

П а т о г е н е з. Сравнительно более определенны наши знания о патогенезе P. p. Отчасти на основании опытов с животными и результатов органотерапии, но гл. обр. на основании пат.-анат. исследований тех случаев, которые дошли до вскрытия или операции, можно считать установленной связь P. p. с поражением желез внутренней секреции и центральной нервной системы. В отдельных случаях находили изменения в гипофизе, в вилочковой и щитовидной железах, но эти изменения очевидно были вторичного характера и объяснять ими преждевременное развитие нельзя. В частности в отношении щитовидной железы нек-рые авторы (Lenz, Клумов и др.) отмечали у своих б-ных симптомы гипертиреоидизма — опухоль щитовидной железы, тахикардию, exophthalmus. В нек-рых случаях были отмечены симптомы гиперфункции передней доли гипофиза, напр. акромегалия в случаях Цондека (Zondek), Молчанова и др. Бесспорные изменения найдены в трех железах: 1) половых, 2) надпочечниках и 3) шишковидной. П о л о в ы е ж е л е з ы. Обнаружены злокачественные опухоли—саркомы, карциномы (см. *Яичники*), которые своим бурным ростом вызывали усиленное функционирование желез. В одних случаях половое созревание шло по типу macrogenitosomia praecox, в других—с преждевременным развитием также и интелекта, т. е. по типу P. p. в тесном смысле слова. В части случаев была произведена операция удаления опухоли, после чего симптомы P. p. исчезли и наблюдалось возвращение больных к детскому типу. Т. о. связь между опухолью половых желез и P. p. не подлежит сомнению. В н а д п о ч е ч н и к а х найдены были аденомы, раки, узловатая гиперплазия коркового вещества, т. е. и в этих случаях

преждевременное развитие стояло в связи с гиперфункцией железы. Описано около 40 случаев, из них только 4 относятся к мальчикам. Одновременно с Р. р. у мальчиков бросалось в глаза усиленное развитие мускулатуры и костяка (мальчики-геркулесы). Интелектуальное развитие то выше то ниже нормы. У девочек указанные опухоли надпочечников как правило ведут к развитию синдрома гирсутизма, и в этих случаях после удаления опухоли немедленно наступал возврат к нормальному типу развития. Менее доказана связь Р. р. с поражением шишковидной железы. В этой железе нередко находили опухоли (тератомы, саркомы), но только в части случаев наблюдалась pubertas praecox по типу macrogenitosomia praecox, притом почти исключительно у мальчиков. Большинство авторов рассматривает Р. р. при опухолях шишковидной железы как результат выпадения ее функции (гипопинеализм), но возможно и другое объяснение, а именно поражение окололежащей части головного мозга и содержащихся в ней вегетативных центров. Такой механизм происхождения Р. р. приходится допустить для тех случаев, в к-рых в эндокринных железах не было никаких изменений, но они были найдены в центральной нервной системе (головная водянка, опухоли дна III желудочка). Наконец описаны случаи, в к-рых не было органических изменений ни в эндокринных железах ни в центральной нервной системе; такие случаи Ленц, Молчанов и др. рассматривают как «функциональный гипергенитализм». По отношению к этой именно категории случаев возможно говорить о первично развивающейся гиперсекреции полового гормона передней доли гипофиза (пролан). Из всего вышеизложенного следует, что Р. р. не одна болезнь, а целая группа их, различных как по этиологии, так и по патогенезу и объединенных лишь вследствие общности симптома преждевременного созревания.

Течение и предсказание различны. Больные, у к-рых имеется опухоль или другие органические поражения, скоро погибают, если не сделана операция. Лица с «функциональным гипергенитализмом» могут жить до глубокой старости. Половая жизнь у них начинается рано, нек-рые имели многочисленное потомство. В случае Галлера женщина, менструировавшая с двух лет, родила на 9-м году жизни, менструации продолжались до 53 лет. Б-ная Декюре (Descuret), начавшая менструировать на 3-м году жизни, имела 8 детей, два раза делала аборты. Интересна судьба детей с преждевременным половым созреванием в отношении их роста. Обнаруживая усиленный рост в течение первых лет жизни и являясь среди своих сверстников гигантами, такие дети, как только заканчивается их половое созревание, перестают расти, если даже они далеко еще не достигли размеров взрослого человека. У Ленца девочка перестала расти в 11 лет, имея всего 127 *см*, у Молчанова мальчик, который вырос в течение первых 3 лет жизни на 60 *см*, перестал расти в 9 лет, имея 134 *см*. Т. о. преждевременное половое созревание в конечном итоге ведет к карликовому росту (nanismus genitalis), психика же и интелект несмотря на прекращение роста продолжают развиваться.—Хирургическое лечение при опухолях половых желез и надпочечников дает блестящий эффект, попытки же удаления опухолей шишковидной железы кончались неудачей: очень скоро наступала смерть. При фнкц. гипергенитализме применялась органотерапия (препараты зобной, шишковидной и других желез), но без результата.

Лит.: Клумов Е., Преждевременное половое созревание, Рус. клин., т. VI, № 30, 1926; Молчанов В., Macrogenitosomia praecox, Вестн. эндокрин., т. I, № 3, 1925; он же, Расстройства роста и развития у детей, М., 1928; он же, Преждевременное половое созревание (Основы эндокринологии, под ред. В. Шервинского и Г. Сахарова, Л., 1929); Молчанов В. и Давыдовский И., К клинике и патогенезу гирсутизма, Рус. клин., т. VI, № 30, 1926; Нобекур П., Внутренняя секреция и ее расстройства у детей, М., 1927; Neurath R., Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung, Erg. der inn. Med., B. IV, 1909; Reuben M. a. Manning G., Precocious puberty, Arch. of Pediatr., volume XXXIX, 1922. См. также лит. к ст. *Гипергенитализм* и *Hirsutismus*.

В. Молчанов.

ПУЕРИЛИЗМ, вид истерического (нередко сумеречного) состояния, характеризующегося наивным ребяческим поведением. П. является защитной астенической реакцией у психопатов, психологически—это уход от неприятной действительности в беззаботное детство. Этот психогенный синдром впервые описан Дюпре (Dupré) в 1901 году, а позднее более подробно Штрейслером (Sträussler) на тюремном материале и является аналогией Ганзеровскому сумеречному состоянию (см. *Ганзера симптом*), с к-рым он нередко сочетается. Б-ные обнаруживают исключительно детские интересы, из всего стремятся сделать себе игрушку, по-детски капризны, ласкаются, называют себя уменьшительным именем, изображают детский лепет и пр. Картина настолько характерна, что распознается уже по мимике и другим выразительным движениям. Длится П. обычно от нескольких часов до нескольких дней, однако в короткий промежуток может несколько раз повториться. Наблюдаются случаи, когда П. тянется месяцами и годами, что обычно бывает у глубоко психопатических (псевдологи) или инвалидных (органики) людей. Нерезкий П. может быть «тюремным налетом» на схизофрении. П. близок к описанному Блейлером (Bleuler) синдрому «валяния дурака» (Faxensyndrom). Судебно-психиатрический интерес П. состоит гл. обр. в том, что, развиваясь в период следствия, возбуждает вопрос о тюремной выносливости заключенного. Особенные клин. и практические затруднения наблюдаются при затянувшихся случаях. Решающим моментом при оценке такого состояния является почва, на к-рой возникает П. Характерно, что за последнее время (2—3 г.), в связи с реорганизацией у нас, в СССР, мест заключений, такого рода реакции почти сошли на-нет, указывая тем самым на повод их возникновения.

Лит.: Sträussler E., Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes, Zbl. für Psychiatr. und Neurol., B. XXXII, 1911; он же, Über den Zustand des Bewusstseins im hysterischen Dämmerzustand, ibid., B. XVI, 1913. См. также лит. к ст. *Ганзера симптом* и *Истерические психозы*.

PULMONALES ARTERIA, VENAE, легочные артерия и вены. Р. а. доставляет венозную кровь от правого желудочка к обоим легким, откуда окисленная кровь по легочным венам поступает в левое предсердие. Р. а. идет от правого желудочка на протяжении 50 *мм* рядом с аортой, покрытая общим листком перикарда, образующим sinus pericardii (см. *Перикард*). По выходе из сумки Р. а. делится на две ветви—правую и левую—для соответствующих легких. Правая ветвь является как бы продолжением общего ствола и имеет длину 50 *мм*, левая—35 *мм*. Диаметр правой—21 *мм*, левой—19 *мм*.

Правая Р. а. направляется между правым и левым ушками вправо, образуя выпуклость кзади и огибая сзади восходящую аорту и верхнюю полую вену, переходит затем на правую сторону, пересекая впадение v. azygos в верхнюю полую вену, и вступает в hilus pulmonis (рис. 1).

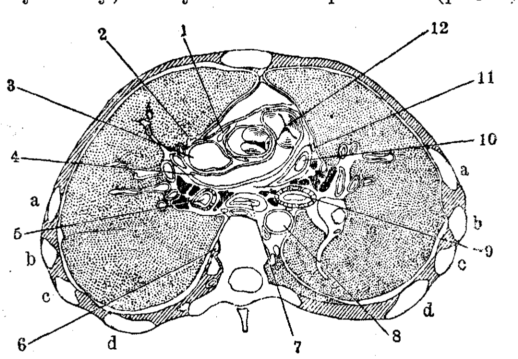


Рис. 1. Ход. a. pulmonalis и ее правой ветви. Поперечный разрез на уровне прикрепления II ребра к грудине и через верхнюю половину VI грудного позвонка: *1*—правое ушко; *2*—n. phrenicus dext.; *3*—v. cava sup.; *4*—a. pulmonalis dext.; *5*—правый бронх; *6*—n. sympathicus; *7*—пищевод; *8*—грудная аорта; *9*—левый бронх; *10*—левое предсердие; *11*—n. phrenicus sin.; *12*—a. pulmonalis communis; *a*, *b*, *c* и *d*—III—VI ребра. (По Braune.)

В последнем выше всего находится бронх, кпереди и ниже лежат ветви легочной артерии и отдельно легочные вены. Перед вхождением в правое легкое легочная артерия делится на 3 ветви соответственно трем долям легкого. В легком Р. а. ветвится по магистральному или рассыпному типу (см. *Легкие*). Левая ветвь Р. а. отходит от нее под прямым углом в сопровождении бронха и легочных вен и, образуя один пучок, вступает в hilus (рис. 2). Весь пучок

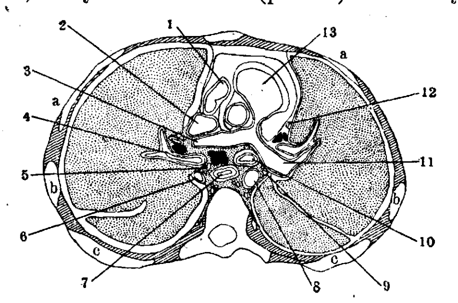


Рис. 2. Начало и ход левой ветви a. pulmonalis. Поперечный разрез во II межреберном пространстве и через верхнюю половину V грудного позвонка: *1*—правое предсердие; *2*—v. cava sup.; *3*—a. pulmonalis dext.; *4*—правый бронх; *5*—n. vagus dext.; *6*—v. azygos; *7*—пищевод; *8*—грудная аорта; *9*—n. vagus sin.; *10*—левый бронх; *11*—a. pulmonalis sin.; *12*—n. phrenicus sin.; *13*—правый желудочек; *a*, *b* и *c*—III—V ребра. (По Potter'у.)

расположен между левым предсердием с одной стороны и дугой и нисходящей частью аорты—с другой. Сверху лежит артерия, посредине главный бронх и ветви верхней легочной вены и внизу неразделившаяся нижняя легочная вена. От левой легочной артерии отходят 3 маленьких ветви к верхней доле легкого и одна к нижней.—Легочные вены в количестве 4 (по 2 от каждого легкого) несут артериальную кровь в левое предсердие, впадая или все вместе или по две, одна пара над другой. Легочные вены имеют длину 15 *мм* и поперечник 13—16 *мм*, справа больший, чем слева. Верхние легочные вены идут горизонтально, нижние косо, поднимаясь от hilus'а вверх.

Эмбриология. Легочная артерия образуется из 6-й пары зародышевых дуг, как и аорта, и в эмбриональном периоде имеет сообщение с дугой аорты в виде *Боталлова протока* (см.), каковой вскоре по рождении запустевает и сохраняется в виде эластического соединительнотканного шнура, переходящего с a. pulmonalis на переднюю стенку конца дуги аорты, образуя артериальную связку (lig. arteriosum).—Гистология. Р. а. принадлежит к крупным артериям и построена по эластическому типу из трех оболочек — intima, media и adventitia (см. *Аорта*).

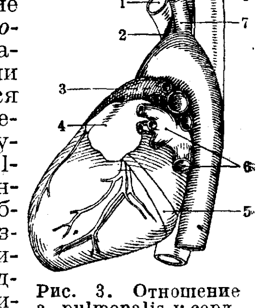
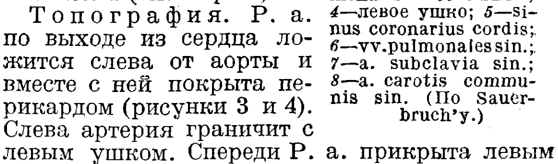


Рис. 3. Отношение a. pulmonalis к сердцу и сосудам. Вид сердца слева: *1*—v. anonyma sin.; *2*—a. anonyma; *3*—a. pulmonalis communis; *4*—левое ушко; *5*—sinus coronarius cordis; *6*—vv. pulmonales sin.; *7*—a. subclavia sin.; *8*—a. carotis communis sin. (По Sauerbruch'у.)

Топография. Р. а. по выходе из сердца ложится слева от аорты и вместе с ней покрыта перикардом (рисунки 3 и 4). Слева артерия граничит с левым ушком. Спереди Р. а. прикрыта левым легким и плеврой. При проекции на грудную стенку легочная артерия соответствует II межреберному промежутку по стернальной линии (рисунок 5).



Вблизи левой полуокружности Р. art. проходит n. phrenicus sin. Левая ветвь легочной артерии расположена позади и ниже бронха и идет горизонтально к воротам, прикрытая спереди левым ушком и легким, перекрещивая расположенные позади ее n. vagus и v. hemiazygos. Правая ветвь легочной артерии на уровне D_{VI}, располагаясь впереди, перекрещивает восходящую аорту и верхнюю полую вену, а сзади—пищевод, имея сверху бронх и снизу легочные вены.

Рис. 4. Легочные сосуды и бронхи правого легкого. Вид сердца справа: *1*—a. anonyma; *2*—v. anonyma dext.; *3*—v. azygos; *4*—bronchus; *5*—a. pulmonalis dext.; *6*—верхние легочные вены; *7*—нижние легочные вены; *8*—aorta descendens; *9*—пищевод; *10*—v. cava inf.; *11*—a. pulmonalis communis; *12*—aorta ascendens; *13*—v. anonyma sin. (По Sauerbruch'у.)

Врожденные заболевания Р. а. встречаются редко и касаются незакрытия Боталлова протока (см. *Пороки сердца*).—Травматические повреждения также не часты и в большинстве сопровождаются повреждением других органов, что чрезвычайно затрудняет диагностику. Огнестрельные ранения легочной артерии сопровождаются обильным кровотече-

нием, и больные обычно быстро погибают. Наличие огнестрельного или колото-резаного отверстия соответственно расположению сосудов с обильным венозным кровотечением может указать на ранение P. a. При подозрении на ранение легочных сосудов необходима немедленная операция, состоящая в наложении швов на P. a. и перевязке мелких ветвей легочных артерий и вен.

За последние годы в литературе часто отмечается э м б о л и я легочной артерии. До 1902 г. Лотейсен (Lotheissen) собрал 55 случаев смерти от легочной эмболии. Адольф-Гопман (Adolph-Hoppmann) считает, что смерть при терап. заболеваниях в 3,4% происходит от легочной эмболии, а Мартин-Опиц (Martin, Opitz) дают цифру в 5,7%. По статистике Бодона (Bodon) на 12 861 секцию (в возрасте старше 15 лет) смерть от легочной эмболии наступила в 115 случаях (т. е. в 0,89%), из них в 58 случаях после терап. заболеваний, в 54 случаях после операций и в 3 после родов. Процент послеоперационных эмболий легочной артерии колеблется от 0,055% (Kirschner) до 1% (Zweifel). Чаще эмболия наблюдается в возрасте от 40 до 70 лет. Нек-рые авторы чаще отмечают эмболию легочной артерии у женщин, другие не находят разницы между полами. Среди послеоперационных эмболий на долю брюшных операций по сравнению с операциями в других областях падает наибольший процент. У Капелле (Capelle) это выражается отношением 21 : 11. Нек-рые авторы отмечают учащение эмболий легочной артерии в послевоенное время в связи с увеличением заболеваний сердечно-сосудистой системы.—Э т и о л о г и я эмболий легочной артерии (см. *Эмболия, Тромб*). Моменты, способствующие возникновению эмболии легочной артерии, можно разделить на следующие группы: 1) изменения кровообращения в смысле замедления тока крови, 2) изменения стенки сосудов, 3) изменения состава крови. Эти моменты наблюдаются при пороках сердца, миодегенерации вследствие различных заболеваний, эндокардитах, заболеваниях и повреждениях сосудистой стенки, изменении состава крови вследствие хрон. интоксикаций, ведущих в свою очередь к сердечно-сосудистой слабости, а также при различных инфекциях, вызывающих заболевания сердечно-сосудистой системы. Так, Кун (Kuhn) установил заболевание сердечно-сосудистой системы при эмболии P. a. в 78%, Мартин-Опиц—в 65%. Для возникновения послеоперационных эмболий легочной артерии большое значение придают (Lister, Payer) слабости брюшной мускулатуры и диафрагмы, особенно при брюшных операциях, вследствие чего наступает ухудшение кровообращения с застоем в венах нижних конечностей и малого таза, ведущим к тромбозу этих вен с последующей эмболией легочной артерии. Немалую роль играет общий наркоз, ослабляющий сердечную деятельность, и последующее продолжительное лежание в постели, способствующее застою, а также повреждение стенок сосудов при операции и инфекция. Бодон отмечает на 54 случая эмболий легочной артерии тромбоз v. saphenae в 31 сл., v. hypogastr.—в 6 сл., pl. prostat., vesic. et v. iliacae—в 4 сл., без тромбоза—в 13 сл.; местную инфекцию—в 5 сл., общую инфекцию—в 6 сл. В происхождении эмболии легочной артерии отмечаются также конституциональные моменты. Так, чаще наблюдается, по некоторым авторам, эмболия у жирных субъектов.

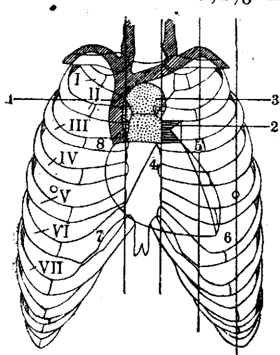


Рис. 5. Проекция сердца и сосудов на переднюю грудную стенку: *1* — v. cava sup.; *2*—a. pulmonalis при выходе из сердца (*4* и *5*); незаштрихованный треугольник соответствует левому ушку; *3* — восходящая аорта; *6* и *7*—правый желудочек; *4* и *7*—граница атрио-вентрикулярных отверстий; *5* и *8*—место выхода сосудов из сердца. (По Sauerbruch'у.)

Закупорка легочной артерии, вызванная тромбом, возникшим в самой легочной артерии, или эмболом, принесенным с другого места, может наступить в разных отделах P. a.: в общем стволе, в правой или левой P. a., в мелких ветвях. В зависимости от места расположения эмбола и величины его в смысле препятствия циркуляции крови клин. картина будет различная. По статистике Бодона на 58 терап. случаев в 12 случаях был поражен главный ствол, в 32—обе легочные артерии, в 10—мелкие сосуды и в 4—наблюдались мелкие эмболы в легких. На 54 послеоперационных: в 24 случаях—главный ствол, в 25—обе P. a. и в 5 отмечались мелкие эмболы в легких. Если эмбол располагается пристеночно или в мелкой ветви, то наступает недостаточное поступление крови в легкое, что ведет, с одной стороны, к застою венозной крови в правом желудочке и полых венах, с другой—к недостаточному поступлению окисленной крови на периферию. В зависимости от этого и развиваются симптомы: побледнение, а затем цианоз на периферии, с мозговыми явлениями вследствие недостатка O_2. Эти же явления развиваются и при полной закупорке легочной артерии или обеих ее ветвей, но только значительно быстрее и протекают более грозно. При пристеночном расположении эмбола могут быть два исхода: 1) эмбол не будет увеличиваться и рассосется, а за это время организм приспособится благодаря компенсаторному расширению легочной артерии и сердца, и б-ной выздоровеет, или 2) эмбол будет увеличиваться и постепенно вызовет полную закупорку с последующей смертью б-ного. Во втором случае полная закупорка легочной артерии внезапно вызовет острый недостаток артериальной крови на периферии с резким застоем в венозной системе, что иногда в течение нескольких минут ведет к смерти. Временами в течение этого периода наступает то улучшение то ухудшение в зависимости от прохождения крови или перемещения эмбола.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. При наступлении эмболии внезапно появляется резкое побледнение лица с цианозом на периферии вследствие недостаточного поступления артериальной крови из-за препятствия прохождению крови в легочной артерии. У больного появляется ощущение предсмертной тоски, беспокойное состояние, которое сменяется полной апатией и даже бессознательным состоянием, являющимся результатом недостаточного кровоснабжения мозга. Накопление углекислоты и продуктов распада вследствие застоя крови ведет к расстройству дыхательного центра и регуляторных центров сердечной деятельности. У б-ного наступает резкое учащение дыхания и в дыхательных движениях принимают участие

все шейные мышцы, сердечная деятельность расстраивается, пульс учащается, временами он то появляется то исчезает. Деятельность сердца постепенно слабеет еще и потому, что сердечная мышца страдает вследствие напряжения, необходидимого, чтобы протолкнуть кровь через препятствие, а также от недостаточного питания и отравления продуктами распада. Постепенно наступает расширение правого сердца и даже легочной артерии. Появляющийся вначале хлопающий 2-й тон на легочной артерии впоследствии исчезает, что указывает на недостаточность. Если проходимость легочной артерии хотя бы временно не восстанавливается, то быстро наступает смерть от паралича дыхания. При восстановлении проходимости явления побледнения быстро сменяются приливом крови с тем, чтобы при наступлении закупорки снова исчезнуть. Такое состояние может повторяться несколько раз.

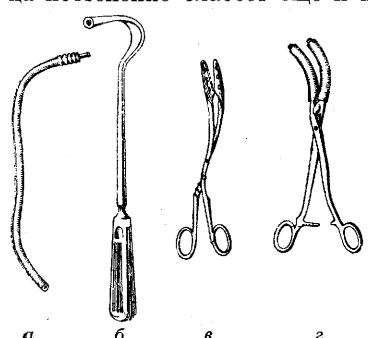


Рис. 6. Инструменты, необходимые при операции удаления эмбола легочной артерии: *а*—резиновый жгут с навинчивающимся концом на изогнутый корнцанг *б*; *в*—корнцанг для эмбола; *г*—сосудистый зажим.

Диагноз эмболии легочной артерии несмотря на яркую клин. картину не всегда легко поставить. Кицман (Kitzman) на 35 случаев легочной эмболии, установленной на секции, только в 6 случаях имел верный клин. диагноз. У Керте (Körte) на 22 случая в 12 наступила моментальная смерть, в 10—постепенно от 10 мин. до 3 часов, и во всех случаях был поставлен диагноз легочной эмболии, в то время как секция установила ее только в 6 случаях. Подобную эмболии клин. картину могут дать миодегенерация сердца, склероз венечных сосудов и пороки сердца, острая недостаточность сердечной деятельности. Характерными отличительными признаками эмболии являются начальное побледнение с постепенно наступающим цианозом, хлопающий 2-й тон легочной артерии и расширение сердца вправо.—Лечение легочной эмболии, по Киршнеру, должно состоять в профилактике. Так как заболевание чаще встречается у сердечно-сосудистых больных, необходимо заблаговременно проводить у них соответствующее лечение. Для предупреждения эмболий P. a. в послеоперационном периоде у соответствующих категорий б-ных еще до операции должно проводиться подготовительное лечение сердца. Сама операция должна по возможности проводиться под местным обезболиванием. Для устранения причин, способствующих венозному застою, в послеоперационном периоде рекомендуется возвышенное положение нижних конечностей, ранние движения, гимнастика в постели, массаж конечностей, глубокое дыхание, раннее вставание, но последним не следует злоупотреблять, т. к. после больших операций и особенно с перевязкой множества сосудов раннее вставание может повлечь возникновение эмболии из неокрепших тромбов перевязанных сосудов. При слабости сердечной деятельности необходимо применять сердечные средства. Чрезвычайно благотворно действуют на ослабленных б-ных капельные солевые клизмы по 1—2 *л* в сутки. При наступлении тромбозов в венах нижних конечностей, особенно нарастающих, рекомендуется перевязка или резекция пораженного участка вены. В случае наступления эмболий легочной артерии необходимо энергично применять средства, возбуждающие сердечную деятельность, большие дозы морфия для успокоения и вдыхание кислорода. Последний необходимо давать до полного облегчения с исчезновением симптомов эмболии; при наступлении угрожающих жизни больного симптомов надо немедленно переходить к операции. Для избежания ошибки в диагнозе и своевременного оказания помощи необходимо за такими б-ными наблюдение хирурга с подготовленными инструментами, чтобы через 10—15 минут при наступлении угрожающих симптомов приступить к операции.

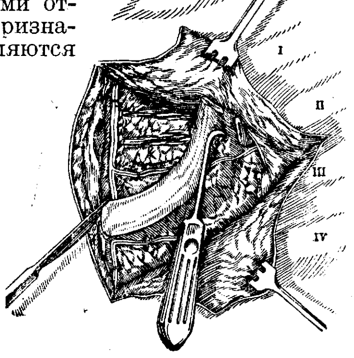


Рис. 7. Разрез мягких тканей, резекция ребер и лигирование a. mammariae int.

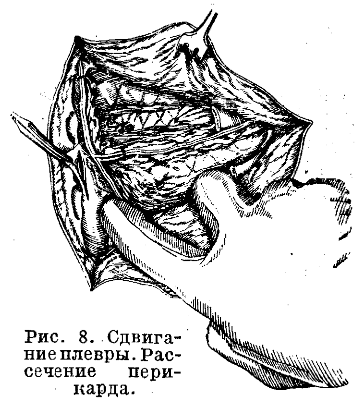


Рис. 8. Сдвигание плевры. Рассечение перикарда.

Рис. 9. Подведение резинового жгута в sin. pericardii позади a. pulmonalis и разрез стенки артерии.

Оперативное лечение, предложенное Тренделенбургом в 1908 г., состоит в удалении эмбола из легочной артерии. Операция обычно производится без наркоза, т. к. б-ные находятся в полубессознательном состоянии. Для операции Тренделенбургом предложены специальные инструменты (рис. 6). Разрез ведется по левому краю грудины от I до V ребра, дополняется вторым разрезом по III ребру от грудины. Кожа с мышцами отделяется и лоскуты отвертываются. Резецируется III ребро на протяжении 10 *см* (рис. 7). При необходимости можно резецировать еще и II ребро (Meyer). Перевязываются a. et v. mammaria int., к-рые в начале операции не кровоточат даже без перевязки, но после могут дать кровотечение (один больной

у Тренделенбурга погиб от кровотечения из a. mammaria int.). После перевязки сосудов вскрывается или отодвигается плевра, отыскивается сердечная сумка и также рассекается (рис. 8). Осторожно вводится в sinus pericardii изогнутый зонд Тренделенбурга и выводится с правой стороны от аорты. По навинчивании дренажа зонд с последним выводится обратно. Дренаж, охватывающий аорту и легочную артерию, передается ассистенту (рис. 9). При натягивании резиновой трубки пережимаются основания аорты и легочной артерии. P. a. рассекается продольно над выходом из сердца, в нее быстро вводится корнцанг и извлекается эмбол сначала из правой, а затем из левой легочной артерии (рисунок 10). Если эмбол целиком не удается извлечь, рекомендуется удалять его по частям, входя корнцангом несколько раз. По Тренделенбургу, пережатие аорты и легочной артерии возможно производить в течение 45 сек., при большей продолжительности может наступить остановка сердечной деятельности. Поэтому по истечении этого срока, если эмбол еще не удален полностью, рекомендуется зажать двумя пальцами отверстие в легочной артерии, ослабить дренаж и пропустить струю крови (рис. 11). Этим, с одной стороны, освобождается переполненное кровью сердце, с другой стороны, изгоняется из правого желудочка тромб, если он из легочной артерии спускается в правый желудочек, и, в-третьих, восстанавливается кровенаполнение легких. По восстановлении сердечной деятельности можно повторить пережатие сосудов и удалить эмбол из обеих ветвей. По удалении эмбола накладывают нежный сосудистый клемм на стенку легочной артерии (рис. 12), не нарушая полностью проходимости, и края артерии сшивают узловыми шелковыми швами (рис. 13), предварительно пропарафинированными. Зашивается перикард, плевра. Вставляется под кожу дренаж и зашивается кожа.

Рис. 10. Извлечение эмбола из ветвей a. pulmonalis при натянутом жгуте.

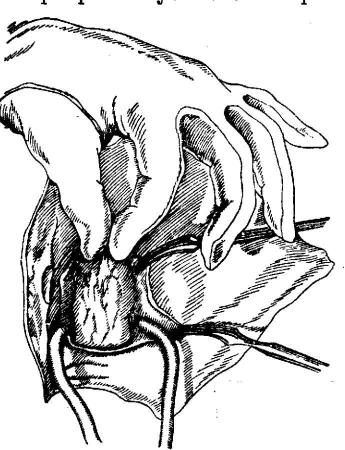


Рис. 11. Зажимание отверстия в a. pulmonalis пальцами при распущенном жгуте.

Впервые с успехом операция была выполнена в 1924 г. Киршнером, к-рый резецировал для широкого доступа II и III ребра и оперировал с аппаратом для повышенного давления. До 1932 г. известно 7 случаев с хорошим результатом. Наибольший материал имеет Мейер, усовершенствовавший как операцию, так и инструментарий. Мейер предложил резецировать II и III ребра и подходить к перикарду, не вскрывая плевры, что значительно облегчает операцию. Инструментарий Мейера состоит из 15 предметов и находится в стерильном виде в специальной металлической коробке. Операция представляет большие трудности уже по одному тому, что требует совершенной техники—в несколько минут нужно подойти к легочной артерии и в несколько секунд удалить эмбол. Угрожающим моментом для жизни больного является сдавление аорты и легочной артерии, к-рое заставляет и без того растянутое сердце еще больше переполняться кровью, что грозит остановкой сердечной деятельности. При сильном переполнении рекомендуется делать пункции с отсасыванием крови. Вторым отрицательным моментом является исключение из кровообращения левого сердца, что ведет к еще большему повреждению мозга вследствие обеднения его кровью. Поэтому для устранения указанных моментов Боне (Boné) предлагает по Рену пережимать только полые вены, обходя дренажем сердце сзади или пальцами руки снизу и сзади, сжимая одновременно предсердие. Преимущество этого способа в том, что: 1) можно в течение нескольких минут без ущерба для сердца производить сдавление, 2) кровяное давление не так сильно падает, как при пережатии аорты и легочной артерии, и 3) менее повреждается мозг. Операция Тренделенбурга сложна и не всякий хирург может ее выполнить. Разрешение вопроса лечения эмболии легочной артерии не в операции, а в открытии средств, предупреждающих или задерживающих свертывание крови.

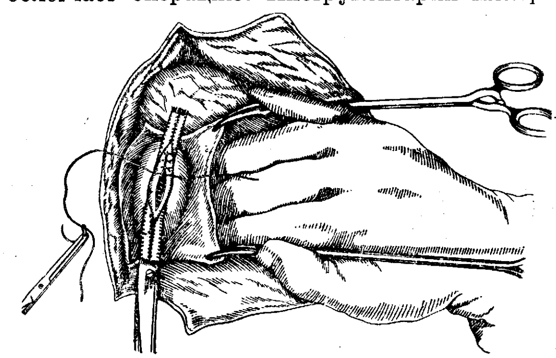


Рис. 12. Пристеночное наложение клемма и зашивание отверстия.

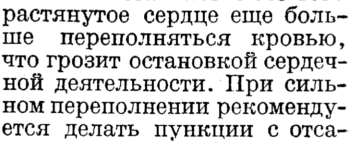


Рис. 13. Шов перикарда.

Лит.: Boné, Die Anwendung des Kehnschen Handgriffes bei der Embolectomie der Art. pulmonalis, Bruns Beitr. z. klin. Chir., B. CLVI, H. 2, 1932; Kirschner M., Ein durch die Trendelenburgische Operation geheilter Fall von Embolie der Art. pulmonalis, Arch. f. kl. Chir., B. CXXXIII, 1924; Meyer A., Erfolgreiche Trendelenburgische Operation bei Embolie der Art. pulmonalis, Deutsche Ztschr. f. Chir., B. CCV, H. 1—2, 1927; он же, Eine weitere erfolgreiche Lungenembolieoperation, ib., B. CCXI, 1928 u. B. CCXXXI, 1931; Trendelenburg F., Operation d. Embolie d. Lungenarterie, Arch. f. klin. Chir., B. XXXVI, 1908; Sauerbruch F., Die Chirurgie der Brustorgane, B. II, B., 1925. **А. Бакулев.**

ПУЛЬПА зуба—зубная мякоть, «зубной мозг» (Zahnmark)—выполняет коронковую и корневые полости зуба и служит для питания зуба и строения дентина. П. зуба вместе с дентином соответствует в раннем стадии эмбрионального развития зубному сосочку, состоящему из круглых и больших продолговатых мезодермальных клеток с длинными нитевидными переплетающимися между собой отростками, включенных в ее студнеобразную субстанцию с многочисленными коллагенными фибрилами. Зачаток зуба слагается из двух элементов — эмалевого органа эктодермального происхождения и зубного сосочка мезодермального. Эмалевый орган образует эмаль, а из зубного сосочка образуется дентин и пульпа зуба. Вначале периферические клетки зубного сосочка не отличаются от центральных, только позднее периферические клетки удлиняются и складываются в ряд наподобие цилиндрического эпителия, образуя слой одонтобластов. Последние представляют собой высоко диференцированные клетки соединительной ткани и, будучи целиком похожи на клетки цилиндрического эпителия, отличаются от них своими многочисленными отростками, среди к-рых периферические, направленные в сторону дентина и называемые Томсовыми отростками, достигают значительной величины и проникают в дентинные канальцы строящегося зуба. Томсовы отростки, пронизывая дентинные канальцы во всю длину, играют большую роль в обмене веществ и в проведении чувствительности дентина.

П. в целом, лишенная своей костяной коробки, соответствует форме зуба. В ней различают коронковую часть и корневую. В однокорневых зубах коронковая и корневая П. образуют один ствол, в уменьшенном объеме повторяющий форму зуба. В многокорневых зубах П. расщепляется в бифуркационном участке соответственно количеству корней. Масса ткани П., весь объем ее в молодом зубе больше, чем в зубах пожилых людей. Ткань П., выполняющая полость зуба, уменьшается в течение всей жизни, т. к. П. истрачивает себя постепенно на образование все новых и новых слоев дентина (дентиноподобной ткани), к-рые суживают полости зуба—как коронковую, так и корневую—до почти полной их облитерации. П. в первые периоды развития и строения дентина похожа на слизистую ткань, но только с большой массой тончайших, длинных фибрил, мелких сосудов и нервных волокон. Последними исследованиями Крауса (Krauss) доказана коллагенная натура фибрил П. За слоем одонтобластов идет светлая, бедная клетками полоса почти такой же ширины, как зона одонтобластов, называемая по имени автора Вейлевской зоной (Weilsche Zone). Нек-рые отрицают ее существование и полагают, что эта светлая, почти бесклеточная полоса есть искусственный продукт фиксации зуба. Теперь доказана ошибочность такой трактовки. За слоем Вейля идет полоса, образованная обычными клетками П. очень густо, но без всякого порядка. В молодой П. можно отличить три формы клеток—звездчатые с большими отростками, круглые и веретенообразные. Затем постоянно встречаются блуждающие клетки, б. ч. круглой формы, с сильно красящимся ядром.

Сосуды П. проникают через апикальное отверстие и через дельтовидные разветвления апикальной части корня. Войдя несколькими крупными веточками, сосуды подымаются по корневой части П. к коронковой, разветвляются на более мелкие и, направляясь к периферии, образуют сеть капиляров в богатом клетками слое, иногда в слое Вейля и в слое одонтобластов. Конечные разветвления П. переходят в венозную сеть. Артериальные сосуды приближаются по строению к капилярам. Интима состоит из ровных эндотелиальных клеток без эластических волокон; медиальный слой—из очень тонкого мышечного кольца, за к-рым следуют соединительнотканные клетки П. и фибрилы, расположенные вокруг сосуда. Что касается лимф. сосудов П., то этот вопрос сейчас является спорным, хотя имеются все основания признавать наличие лимф. сосудов в П.—Нервы вступают в П. вместе с сосудами и идут почти всегда рядом с ними. Направляясь вверх, главные стволы делятся на мелкие нервные пучки, сопровождаемые сосудами. Нередко сосуд оказывается целиком включенным в нервный стволик. Нервные пучки рассыпаются на отдельные нервные волокна, пронизывая особенно густо всю периферию, слой Вейля и слой одонтобластов. До последних дней спор об иннервации дентина продолжается. Ремер, Депендорф, Дик, Тойода (Römer, Dependorf, Dick, Tojoda) настаивают на наличии нервных окончаний в дентине; Валькгоф (Walkhoff) считает, что элементами, воспринимающими раздражение, являются отростки одонтобластов, передающие раздражение последним. Пользуясь методом серебрения, Дику и Тойода удалось обнаружить нервные окончания в дентинных канальцах и в массе дентина.

К моменту прорезывания зуба П. по объему и морфол. строению отличается от П. зуба функционирующего жевательного аппарата. Объем П. уменьшается в коронковой и в корневой части за счет нарастания и отложения новых слоев дентина. Часто уже в среднем возрасте мы находим корневые каналы, в которых П. целиком замещена иррегулярным дентином, облитерировавшим канал настолько, что от него остается узенькая маленькая щель.

Описанное строение П. меняется очень рано. Нежная структура ее, дающая возможность сравнить ткань пульпы зуба с эмбриональной тканью, постепенно принимает более выраженный фиброзный характер с одновременным уменьшением количества клеточных элементов. Дольше сохраняет свое нормальное первоначальное строение коронковая часть пульпы. Корневая часть пульпы рано оказывается пропитанной известковыми солями. Установился взгляд, основанный на ряде исследований, что нормальную пульпу трудно встретить даже в зубах молодых индивидуумов. Различные степени перерождения слоя одонтобластов встречаются даже в клинически здоровых зубах. Даже в ретинированных зубах находят П. сильно дегенеративно измененной. Этому дается следующее объяснение: функция одонтобластов исчерпывается с окончательным формированием зуба и корня, а затем наступает покой одонтобластов и обратное развитие. Эта мысль не совсем верна. Мы знаем, что пульпа продолжает откладывать дентин всю жизнь и одонтобласты, утерявшие свою цилиндрическую форму, также продуцируют дентин. Кроме того под влиянием раздражения обычные клетки П. могут переходить в одонтобласты, к-рые способствуют отложению дентиноподобной ткани (Фельдман, Fischer).

Регрессивные изменения пульпы наблюдаются часто. По мнению авторов они являются результатом нарушения обмена веществ, обусловленного общими страданиями организма и внешними раздражениями, действующими на зуб. Последние могут быть в результате сильной перегрузки, стирания и изнашивания зуба. Общее поражение сосудистой системы сказывается тотчас же на сосудистой системе и паренхиме пульпы. Анат. условия П. не благоприятствуют биол. процессам П. Включенная в костяную коробку, она поддерживает связь с тканями, окружающими ее, только через маленькое отверстие (foramen apicale) и небольшое число мельчайших отверстий (regio ramificationis), к-рые все больше и больше суживаются, облитерируются. Такое обстоятельство несомненно отражается на правильном обмене веществ и является отчасти результатом таких частых регрессивных изменений П. Клинически регрессивные изменения П. почти не выражены. Только в тех случаях, когда имеется сильное стирание жевательной поверхности, появляются боли от температурных, хим. раздражений и возможны также самостоятельные боли. При петрификации П. затрудняется действие мышьяковой к-ты, прохождение в корневой канал и т. д.

Встречаются следующие регрессивные изменения П.: наиболее часто встречающейся формой дегенерации П. является *петрификация* П. или известковая дегенерация—диффузное отложение извести в виде гомогенной массы, пропитывающей сосуды, нервы и межклеточную субстанцию и спаивающей их в одну бесструктурную массу.—*Гиалиновое перерождение* П. выражается в уплотнении нежной соединительнотканной основы П. в результате отложения гиалиновой массы. Последняя откладывается в виде глыб, полос на протяжении сосудов и нервов. Гиалиновая дегенерация П. часто является результатом хрон. воспаления П.—*Амилоидное перерождение* П. встречается реже. Оно бывает изолированным или в результате общего амилоидоза и выражается в пропитывании ткани П. амилоидом.—*Жировое перерождение* П. сопровождают часто кариес и хрон. воспаление П. Кроме этих причин мы встречаемся с пат. отложением жира в клетках пульповой ткани как следствием нарушения тканевого обмена. Капельки жира откладываются в эндотелиальных клетках сосудов, в нервных элементах и в мезенхимальных клетках П.—*Вакуольная дегенерация* П. поражает раньше всего слой одонтобластов и может быть следствием кариеса и хрон. воспаления П. Вакуольному перерождению подвергаются и другие клеточные элементы П. Частой причиной вакуольного перерождения служит нарушение питания и поражения парадентиума—парадентозы. *Атрофическая дегенерация* П. сказывается в уменьшении количества клеточных элементов, межуточной субстанции и уменьшении всей массы П. Атрофия П. не всегда является выражением старости индивидуума. Атрофию П. находят в сравнительно молодых зубах и не всегда как следствие бездеятельности зуба, а чаще как результат нарушения питания П., обусловленного неблагоприятными анат. условиями зуба. Атрофическое перерождение одонтобластов—явление нередкое и сопровождает целый ряд поражений П. Оно может быть также началом проявления тех или иных вредных факторов, действующих на П., как напр. медикаментов, применяемых для дезинфекции кариозной полости, нек-рых пломбировочных масс и т. д. Полная атрофия П. выражается в оскудении ткани П. клетками, прежде всего в исчезновении одонтобластов, уменьшении количества сосудов, особенно капиляров, и в появлении в межуточной субстанции тонких коротких волоконец, как бы рассыпанных по поверхности. Ретикулярная атрофия начинается обычно с одонтобластов. Клеточные элементы резко уменьшаются. Появляется мелкопетлистая и крупнопетлистая сеть, захватывающая большие или меньшие участки П.—Описанные формы дегенерации пульпы не вызывают никаких субъективных жалоб и клинически не диагносцируются. До последнего времени считали, что погибает не только воспаленная, но не может быть спасена и поврежденная или случайно обнаженная пульповая ткань, почему ее в таких случаях и девитализировали с последующей ампутацией или экстирпацией. Фельдману удалось доказать, что пульпу можно во многих случаях сохранить, если не прижигать ее сильно действующими антисептиками. Засыпая П. опилками дентина, Фельдман получил метаплазию ее в дентиподобную или костноподобную ткань.

Лит.: Исаев В. и Коварский М., Патология и терапия воспаления пульпы, М., 1928; Фельдман Г., Новые пути в терапии зубов с воспаленной пульпой, Журн. совет. стомат., 1932, № 4; Euler H., Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie, München, 1927; Fischer G., Beiträge zur Biologie der Pulpa, Zahnärztl. Rundschau, 1932, № 41—46 u. 48; Fischer G. u. Landois F., Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde, Lpz., 1908; Siegmund H. u. Weber R., Pathologische Histologie der Mundhöhle, Lpz., 1926. **Г. Фельдман.**

ПУЛЬПИТ (pulpitis), воспаление зубной пульпы, наичаще является последствием зубного кариеса и сопряженных с ним раздражений и инфекций, воздействующих на пульпу через кариозную полость. Как известно, при наличии кариеса дентинные канальцы заселены бактериями; эти последние, а также вообще бактерии, живущие в полости рта, главн. образ. Streptococcus mitior, или viridans, проникают через дентинные канальцы в пульпу, образуя там токсины, которые и вызывают воспаление. Т. о. главными возбудителями П. являются стрептококки, они обнаруживаются при всех видах воспаления пульпы; вместе с тем в воспаленной пульпе встречаются также и другие виды бактерий — стафилококки, Bac. fusiformis и другие, еще недостаточно выявленные палочки. Имеются также указания на П. гематогенного происхождения, но они чрезвычайно редки и вряд ли могут иметь какое-либо практическое значение. К раздражителям раньше всего надо отнести термические факторы, имеющие громадное значение, затем травму и хим. факторы. Как только кариозная полость достаточно углубляется в дентин (caries media), пульповая ткань начинает реагировать на термические раздражения; холод и тепло вызывают значительное болевое ощущение. С углублением кариозной полости и с приближением дна ее к пульпе, раздражения эти значительно усиливаются и, сочетаясь с инфекцией пульпы через дентинные канальцы, вызывают воспаление ее — П. Травма пульпы—перелом коронки зуба вблизи рога пульпы, ранение пульпы при препаровке кариозных полостей—также вызывает П. К хим. факто-

рам надо отнести прежде всего мышьяковистую к-ту, употребляющуюся для девитализации пульпы, а также и целый ряд к-т, применяемых для целей дезинфекции кариозных полостей (мышьяковистая кислота до девитализации пульпы вызывает воспаление ее). Все указанные раздражения могут действовать через дентинные канальцы, передаваясь пульпе; лекарственные вещества всасываются пульпой через дентинные канальцы: пульпа вообще обладает способностью резорбировать вещества, к-рые попадают в дентин.

Патологическая анатомия. Соответственно тому или иному виду воспаления пульпы—острому, хроническому, частичному, общему и т. д.—под микроскопом наблюдается большее или меньшее переполнение капиляров и мелких сосудов, эксудация кровяной плазмы через стенки поврежденных капиляров и эмиграция лейкоцитов, затем разрастание ткани и размножение клеток (пролиферация). Альтеративные и эксудативные явления сопровождают остро протекающие пульпиты, а пролиферативные преобладают при хрон. П. В общем можно сказать, что П. протекает в острой и хрон. форме, причем острый П. может протекать при ограниченном воспалительном фокусе—частичный П., или же в страдание вовлечена вся пульповая ткань—общий П. Общий острый П. может перейти в хронический, к-рый также может иметь различные формы. Необходимо указать, что то или иное состояние пульпы находится в прямой зависимости от глубины кариозной полости, от характера инфекции и т. д. Во всех случаях раньше всего претерпевают изменения одонтобласты, причем дегенеративные изменения их нередко появляются еще до внедрения бактерий в пульпу, что стоит в зависимости от участия одонтобластов в образовании заместительного дентина (см. *Дентин*).

Клиника П. Начало воспаления пульпы характеризуется раньше всего появлением самопроизвольной боли, которая, продержавшись в виде приступа короткое время, снова повторяется через известный промежуток времени; от холода и тепла боль значительно усиливается, причем термические раздражения вызывают продолжительный приступ, что и отличает пульпит от простого кариеса: при последнем боль, возникающая от холодного и горячего, быстро проходит, как только удалена причина, а при П., наоборот, всякое раздражение, и в особенности термическое, вызывает продолжительный приступ; даже переход из теплой комнаты на улицу и наоборот вызывает боль. Боли имеют характер рвущих, стучащих и усиливаются к вечеру, достигая максимальной интенсивности при лежании; это зависит от того, что при лежании кровь, приливая к голове, еще больше переполняет пульпу и давление в ней повышается. С дальнейшим развитием процесса, по мере вовлечения в него все больших и больших участков пульпы, приступы становятся все более длительными, а интермиссии все короче. К моменту поражения всей пульпы боль длится почти беспрерывно днем и ночью, причем от самых незначительных раздражений значительно усиливается; к этому еще присоединяется потеря локализации болей; больной уже не может определить, какой зуб у него болит; начинается иррадиация болей по тракту n. trigemini (рис. 1). Если больной зуб находится в верхней челюсти, боль передается к височной области соответствующей стороны; если же больной зуб расположен в нижней челюсти, боль передается к околоушной области. Нередко больной указывает, что у него болит зуб на противоположной челюсти, настолько неясна локализация боли. Это между прочим является одним из главнейших симптомов общего П. Если эксудат имеет гнойный характер, то боли еще больше усиливаются, носят пульсирующий и стучащий характер, причем б-ной ощущает, как каждое биение пульса совпадает со стучащим или пульсирующим болевым ощущением. Иногда при гнойном П. наблюдается также и лихорадочное состояние.

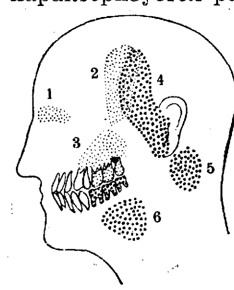


Рис. 1. Схема распространения болей по ходу n. trigemini: *1—3*—зоны иррадиации болей от верхних пульпитных зубов; *4—6*—зоны при пульпите в нижних зубах. Иррадиация чрезвычайно рельефно проявляется при воспалении пульпы в молярах. (По Misch'у.)

Классификация и диагноз П. При рассмотрении П. ясно вырисовываются различные стадии в развитии и течении воспалительного процесса в пульповой ткани. Соответственно той или иной пат.-анат. картине выявляются и различные клин. симптомы как субъективные, так и объективные. Уже давно существовало стремление найти возможность клин. определения той или иной формы П. В наст. время имеется ряд классификаций П., причем одни из них базируются преимущественно на пат.-анат. данных, а другие также и на клинической симптоматологии. Надо однако сказать, что до сих пор все-таки точной диференциальной диагностики, к-рая бы вполне отвечала и пат.-анат. и клин. данным, еще не дано. Между тем для практического врача особое значение имеет именно клин. классификация.—Все П. по своему течению делятся на острые и хронические. Острые делятся на: 1) p. acuta partialis, 2) p. acuta totalis, 3) p. acuta purulenta. Эти три формы протекают при закрытой пульповой камере. Хрон. П. делятся на: 1) p. chronica simplex, 2) p. chronica hypertrophica, s. granulomatosa, 3) p. chronica gangraenosa. Эти три формы протекают при открытой пульповой камере. Каждая из этих форм имеет свои диференциальные симптомы, причем острые П.—преимущественно субъективного характера и хрон. П.—объективные. Так, при частичном остром П. мы имеем: 1) короткие болевые приступы, 2) длительные интермиссии, 3) ясную локализацию болей в определенном зубе. При общем остром П., наоборот, наблюдаются: 1) длительные болевые приступы, 2) короткие интермиссии, 3) потеря локализации болей (иррадиация болей по тракту второй или третьей ветви n. trigemini в зависимости от того, верхний или нижний зуб поражен П.). При исследовании в первом случае, при частичном П., зондирование дна кариозной полости дает болевое ощущение в определенной точке, по направлению к воспаленному участку пульпы; во втором—при общем П.—зондированием вызывается боль по всему дну кариозной полости. Само собой разумеется, что главные диференциальные симптомы это—продолжительность приступа и иррадиация болей по тракту n. trigemini. Острый

гнойный П. дает беспрерывную пульсирующую боль и легко пробивающееся при зондировании дно кариозной полости с появлением капли гноя, после чего боль совсем прекращается. Что касается хрон. П., то уже в первой форме их имеется характерный объективный симптом: пульповая камера открыта в одной точке и зонд свободно входит в камеру, раня при этом пульпу, которая дает незначительное кровотечение. Вторая форма—гранулематозный пульпит—легко выявляется наличием разращений пульпы в кариозной полости—полип пульпы. Третья форма—гангренозный пульпит—выявляется наличием распада пульпы в пульповой камере при одновременной чувствительности корневой пульпы к зондированию. Надо подчеркнуть, что самую большую трудность и интерес представляет собой установление частичного и общего П., к-рые протекают при герметически закрытой пульповой камере и поэтому не допускают исследования самой пульпы. Приведенная классификация несложна и применима к повседневной практике. Если и могут быть иногда какие-нибудь отклонения в течении нек-рых форм П., то они довольно редки, так что в общем эта классификация может явиться рабочей схемой для диференциальной диагностики П. Новейшая классификация Зигмунда и Вебера (Siegmund, Weber) в этой части в общем сводится к тем же формам, причем острые простые пульпиты делятся у них на p. acuta circumscripta, что соответствует p. partialis, и p. acuta diffusa, что соответствует p. totalis вышеприведенной классификации. Ко всем классификациям необходимо еще добавить такие формы, как p. traumatica, p. idiopathica, p. concrementosa, из которых первая легко диагносцируется на основании анамнеза. Что касается идиопатической формы П., то она возникает в интактных зубах в зависимости от причин, так или иначе нарушающих питание пульповой ткани, от физических, бактерийных и т. п. причин. P. concrementosa является последствием образования в пульповой ткани твердых отложений, к-рые своим давлением на сосуды и нервы пульпы вызывают ее воспаление.

Л е ч е н и е П. заключается в девитализации пульпы, ампутации ее до входа в корневые каналы или экстирпации, т. е. удалении всей пульповой ткани из корневого канала до апикального отверстия, и в последующем пломбировании зуба. До сих пор еще не имеется способов лечения самой воспаленной пульпы, чтобы вызвать в ней restitutio ad integrum или хотя бы restitutio incompleta. Уже давно в одонтологии прочно установился взгляд, по которому воспаленная пульпа обязательно погибает, поэтому пульпа, которая хоть раз проявляла острую самостоятельную боль, должна быть девитализирована. Лечат пульпитный зуб, а не воспаленную пульпу. Однако не все мирились с этим и ряд авторов в свое время предлагал так наз. консервативный метод лечения П., или прикрытие пульпы без предварительной девитализации ее. Еще в 18 в. Пфафф (Pfaff) предложил прикрывать обнаженную пульпу золотым колпачком, под которым будто бы она может быть излечена. Витцель (Witzel) предложил для прикрытия асбестовый колпачок. Затем было сделано еще много других предложений в этом направлении, но все они не дали положительных результатов. Миллер предлагал сохранение пульпы в том случае, когда еще нет диффузного воспаления ни в одном участке ее. Можно определить эту форму как ирритацию пульпы, или гиперемию пульпы, причем этот стадий является переходным от глубокого кариеса дентина к пульпиту. Повидимому эти случаи и давали Миллеру и другим авторам удовлетворительные результаты при лечении их без предварительной девитализации пульпы. Это можно часто наблюдать в клинике даже при редко проявляющихся коротких самопроизвольных болях в кариозных зубах; достаточно хорошенько экскавировать размягченный дентин, продезинфицировать полость и закрыть ее дно пастой из окиси цинка с эйгенолем, и через 2—3 дня зуб может быть с успехом запломбирован. Повидимому очистка и стерилизация полости достаточны в таких случаях, чтобы ликвидировать начинающееся, но еще не вполне развившееся воспаление пульпы. В тех же случаях, где пульпа уже воспалена хотя бы и в самой ограниченной своей части, эти мероприятия ни к чему не ведут: наступают сильные стучащие и рвущие боли и дело кончается гнойным воспалением пульпы. Такой исход пульпита зависит повидимому от неблагоприятного анатомического положения пульпы, от недостаточного оттока через отводящие сосуды пульпы; последняя при воспалении гибнет от продуктов своего собственного метаморфоза.

Д е в и т а л и з а ц и я пульпы производится посредством мышьяковистой к-ты, из к-рой приготовляется паста следующ. состава: Acid. arsenicos., Morphii muriat., Cocain и Kreosoti fagi q. s. для получения пасты. Есть еще и другие комбинации, но во всех смесях главным действующим началом является Acidum arsenicosum. Уже небольшое количество этой пасты, величиной с булавочную головку, достаточно, чтобы вызвать девитализацию пульпы (рисунок 2).

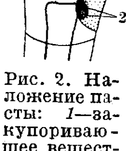


Рис. 2. Наложение пасты: *1*—закупоривающее вещество; *2*—мышьяковистая паста.

Мышьяковистая к-та является клеточным и плазматическим ядом. Она действует 1) на нервы пульпы, 2) на сосуды и 3) на клеточ. элементы пульпы. После соприкосновения яда с пульповой тканью сначала образуется струп от ожога. Этот некротический струп, как указывают некоторые авторы, влечет за собой паралич капилярной сети в прижигаемом участке (Ребель). Уже через 2—3 часа наступает переполнение сосудов пульпы кровью и затем тромбоз их. Что касается нервных элементов пульпы, то в них наблюдается распад миелиновой оболочки их; сама строма пульпы также претерпевает значительные изменения, ядра клеток, в том числе и одонтобластов, становятся пикнотичными и теряют способность окрашиваться. В конце-концов наступает некроз пульпы. Трудно с достоверностью сказать, чему принадлежит превалирующее значение в мышьяковистом некрозе пульповой ткани—повреждению сосудов или нервов, но можно допустить, что повреждение всего сосудисто-нервного аппарата пульпы является главной причиной эффекта действия этого яда, к-рый уже в течение ста лет употребляется для этой цели в одонтологии.

Девитализация пульпы сопровождается обычно значительной болью на протяжении 2—3 часов, что зависит от доведения под влиянием мышьяковистой пасты воспаления до кульминационного пункта. Как только сосуды и нервы пульпы повреждаются, боли прекращаются либо постепенно либо же внезапно. Уже давно вместо мышьяковистой к-ты был предложен кобальт—черепичный мышьяк (металлический мышьяк), который действует значительно нежнее и меньше невротропен и плазмотропен, чем первая. В общем однако надо сказать, что особых преимуществ кобальт не имеет и в практике лечения пульпитных зу-

бов больше всего применяется мышьяковистая к-та. Весьма важным вопросом является влияние мышьяка на периапикальные ткани. На протяжении целого столетия возникали кампании против этого вещества, причем установлено (особенно экспериментально на животных), что мышьяк, положенный в кариозную полость, вызывает воспаление периодонта, а иногда даже и деструктивные процессы в самой челюстной кости. В клинике также иногда наблюдаются осложнения пульпитов периодонтитами после девитализации пульпы мышьяком. Однако это зависит в громадном большинстве случаев от несоблюдения противопоказаний к пользованию этим веществом: при некоторых видах пульпитов (гнойных, гранулематозных и гангренозных) совсем не показано применение мышьяковистой кислоты. Имеет также значение и методика применения: надо стремиться применять мышьяк для целей девитализации пульпы в минимальных дозах, хорошо закупоривать полость и оставлять пасту в зубе не дольше 24—48 часов. В общем надо сказать, что при правильных показаниях и применении никаких серьезных повреждений в периодонтальной ткани не наступает.—Так как девитализация воспаленной пульпы мышьяком имеет основной целью, кроме прекращения болей, сделать дальнейшее оперативное лечение пульпитного зуба безболезненным, то возникла мысль о применении местной анестезии для этой цели. Производится эндостальная анестезия 4%-ным раствором новокаин-супраренина, причем вкол делается в межзубном пространстве глубоко до межзубной перегородки. Через 10 минут наступает анестезия пульпы, что дает возможность безболезненно препарировать кариозную полость, пульповую камеру и даже удалить пульповую ткань из корневого канала. Однако метод этот не получил еще такого широкого применения, как мышьяк, и в массовом лечении зубов применяется редко. Экспериментально установлено также некоторое преимущество мышьяковистой девитализации над местной анестезией.

Ампутация пульпы. Так или иначе, как только достигнута возможность безболезненного оперирования над пульпитным зубом, кариозная полость очищается от размягченного дентина, окончательно сформировывается, а затем, при условиях асептической работы, вскрывается вместилище больной пульпы—пульповая камера. Сначала фиссурным бором снимают дентинную покрышку пульпы — дно кариозной полости, а затем уже сглаживают и сшлифовывают все нависающие над пульповой камерой части дентина и приступают к ампутации пульпы. Под ампутацией пульпы понимают удаление коронковой части пульпы до входа ее в корневые каналы. Операция эта производится стерильным бором розовидной или круглой формы, причем надо срезывать только пульпу, не касаясь стенок самой камеры.—В последующем лечение пульпитных зубов может быть проведено по двум методам: ампутационному и экстирпационному. Экстирпационный метод состоит в том, что после ампутации из корневого канала удаляется вся пульповая ткань до самого апекса и канал заполняется затем каким-нибудь материалом. Удаление или экстракция, экстирпация пульпы производится специальными зубчатыми иглами — нервэкстракторами (рисунок 3) или, вернее, пульпоэкстракторами. Метод этот самый старый и еще до сих пор нек-рыми авторами и особенно германской и америк. школами считается классическим. Однако он настолько труден, что выполнить его lege artis, в особенности в многокорневых зубах, не представляется вполне возможным. Это зависит главн. образ. от анат. особенностей корневых каналов, часто узких, искривленных, имеющих коррозии и анастомозы, не дающие никакой возможности удалить всю пульпу до самого апекса. Поэтому уже давно считают, что экстирпация это—глубокая ампутация: какая-нибудь, бóльшая или меньшая, часть пульпы все же остается в корневом канале поближе к апикальной части. — Последующий момент, заполнение корневого канала, также не представляет собой вполне разрешенной и легкой проблемы: нет еще ни одного метода, к-рый гарантировал бы полную закупорку корневого канала с надежным закрытием апикального отверстия. Вот почему и возник второй метод лечения пульпитных зубов.

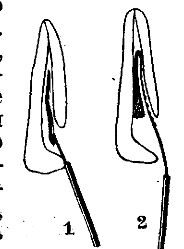


Рис. 3. Извлечение пульпы: *1*—намоталась вся пульпа; *2* — захвачена только апикальная часть.

Ампутационный метод заключается в том, что пульповая ткань, после ампутации коронковой части ее, оставляется в корневых каналах, причем эта корневая культя пульпы покрывается антисептическими веществами, способствующими, как предполагают, заживлению ампутационной раны пульпы. Витцель (A. Witzel), предложивший этот метод в начале семидесятых годов, считал, что пульпа остается живой в корневом канале. Впоследствии однако он вместе с другими авторами пришел к заключению, что корневая пульпа после ампутации некротизируется, причем антисептическими веществами удается вызвать ее мумификацию. Лучшим веществом, способствующим мумификации пульпы, признан формалин, который входит почти во все мумифакационные пасты. В последнее время взгляд на судьбу культи пульпы коренным образом изменился. Есть указания, что после ампутации происходит рассасывание культи пульпы под влиянием грануляций, врастающих в корневой канал через апикальное отверстие. Эта грануляционная ткань постепенно переходит в цементоидную ткань, к-рая и закрывает апекс и весь канал. В настоящий момент целый ряд авторов, базируясь на экспериментальных данных, настаивает на том, что результатом биол. процессов, разыгрывающихся в культе пульпы, является метаплазия последней в остеоидную ткань. На этом последнем процессе, на метаплазии пульпы, и заостряется сейчас все внимание экспериментальной стоматологии и в этом склонны видеть разрешение трудной проблемы терапии пульпитных зубов. Что метаплазия пульпы в остеоидную или цементоидную ткань возможна, в этом сейчас никто уже не сомневается, однако сказать с уверенностью, при каких условиях это происходит и происходит ли вообще метаплазия пульповой ткани во всех случаях, пока еще нельзя. В этом процессе несомненно имеет немаловажное значение и возраст, и участие зуба в фнкц. деятельности, и вытекающее отсюда состояние пульпы. Небезразлично здесь также и то, в каком стадии воспа-

ления находится пульпа и даже каков характер инфекции, вызвавшей П. Точно так же у нас нет верных путей к стимулированию этого биол. процесса в корневой культе пульпы.

Во всяком случае в наст. время ампутационный метод лечения П. считается не только равноценным экстирпационному, но его даже следует предпочесть в массовой работе. Статистика показала, что экстирпационный метод дает 62% удач и 38% неудач, а ампутационный 85% удач и 15% неудач; процент осложнений при экстирпационном методе больше чем вдвое. До тех пор пока имеется связь корневой части пульпы с периодонтом, можно также быть спокойным за возможность инфекций от зуба. Надо однако принять во внимание, что совершенно отказываться от экстирпационного метода нельзя. Есть случаи воспаления пульпы, особенно гнойные и гангренозные формы, где надо добиваться удаления из корневого канала по возможности всей пульповой ткани с последующим пломбированием корневого канала. Нередко также приходится повторно лечить зубы, т. е. распломбировывать зубы, леченные ампутационным методом, к-рые дают те или иные осложнения. В таких случаях, само собой разумеется, приходится удалять из корневых каналов всю пульпу, к-рая наичаще находится в том или ином стадии воспаления и больше уже не может оставаться там без вреда для окружающих зуб тканей. После экстирпации или ампутации пульпы зуб пломбируется обычным путем. Такие воспаления культи пульпы в корневом канале встречаются довольно часто и характеризуются гл. образ. болью от холодного в запломбированных ампутационным методом пульпитных зубах. Исходом воспаления пульпы обычно является омертвение ее—гангрена пульпы, которая характеризуется прекращением болей и наличием зловонного запаха из кариозной полости. Зуб внешне изменен в окраске — он обычно темнее здоровых зубов. При исследовании выясняется, что никакие раздражители — холод, тепло, зондирование — не вызывают никакой чувствительности, т. к. пульпа мертва.

Лит.: Абрикосов А., Патологическая анатомия зубов и полости рта, М., 1914; Авербух С. и Тихомиров И., Бактериологический метод лечения пульпитов по экспериментальным данным, Стоматол., 1927, стр. 30—40; Гельман С., К вопросу о классификации пульпитов, Одонт. и стомат., 1927, № 6; Гельман Е., Лечение пульпита под местной анестезией, ibid., 1928, № 1; Гофунг Е., Лечение зубов с воспаленной и гангренозной пульпой, Одонт., 1927, № 3—4, 1928, № 2; он же, Материалы к клиническому диагнозу пульпитов, М., 1928; он же, Клиника болезней зубов и полости рта, М., 1933; Евстифеев П., Пульпиты и их лечение антивирусом по способу Безредка, Одонт. и стоматол., 1928, № 11; Исаев В. и Коварский М., Патология и терапия воспаленной пульпы, М., 1928; Смирнов С., Новая модификация в лечении острых пульпитов, Одонт. и стоматол., 1929, № 12; Lipschitz M., Diagnostik und Therapie der Pulpakrankheiten, Berlin, 1920; Weber R., Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Zahnmarks, Stuttgart, 1932. **Е. Гофунг.**

ПУЛЬС, pulsus (лат.—толчок), толчкообразные ритмические смещения стенок сосудов, вызванные движением крови, выбрасываемой сердцем.

История учения о П. начинается за 2 639 лет до нашей эры, когда китайский император Хоам-Ту с придворным врачом Ли-Пе разрабатывали учение о П. Эти исследователи считали, что по характеру пульсовой волны можно ставить диагноз, прогноз и назначать лечение всякой б-ни. Они отметили зависимость П. от пола, возраста, сложения и заболеваний. В течение двух последующих тысячелетий в медицине не оставалось следов учения о П. и только за 400 лет до нашей эры у «отца медицины» Гиппократа мы находим 9 основных подразделений П., большинство к-рых употребляется до сих пор. Другие знаменитые врачи древности (Праксагор, Асклепиад, Эразистрат, Герофил, Гален и др.) также изучали П., но ничего нового к данным Гиппократа и китайца Хоам-Ту не прибавили. Только открытое Гарвеем (Harvey) около 300 лет тому назад кровообращение поставило учение о П. на правильный путь. Однако дальнейшее развитие шло медленно из-за отсутствия прибора для записи пульсовых волн. Изобретение сфигмографа Мареем (Marey) в 1832 г. сильно подвинуло вопрос вперед, а предложенные в 1911 г. О. Франком (O. Franck) зеркальные капсулы подняли учение о П. на его современную высоту.

Артериальный пульс. Явления П. с физ. и клин. точки зрения. Сокращения сердца создают два вида движения в артериальной системе: 1) пульсовые волны и 2) пульсирующее течение крови (см. *Кровообращение*), к-рые не следует смешивать. Пульсовые волны состоят из сложных движений отдельных частиц крови, имеющих двоякий характер. Они имеют: 1) компоненту в направлении, перпендикулярном к распространению волны (к-рая соответствует поперечным колебаниям), и 2) компоненту в направлении распространения волны (соответствует продольным колебаниям). Так как кровь, заключенная в эластические артерии, практически представляет идеальную, несжимаемую изотропную среду, в которой не может быть ни периодических сгущений ни разрежений среды, то отдельные ее частицы, меняя свое положение, и при продольных и при поперечных колебаниях остаются постоянно на одних и тех же расстояниях друг от друга. Поэтому, не имея возможности произвести периодические сгущения и разрежения в крови, поперечные компоненты смещений частиц создают избыточное давление на стенку и вызывают периодические расширения и сужения артериальной трубки, а продольная компонента смещений частиц, изменяя давление в жидкости, двигает столб крови в артерии вперед и растягивает артерию вдоль ее оси. Второе, т. е. пульсирующее движение крови вперед, поддерживается, с одной стороны, разностью давления в аорте и капилярах, а с другой стороны, продольными смещениями частиц в пульсовой волне. Данный объем крови со всеми находящимися в нем эритроцитами медленно, по сравнению с пульсовой волной, продвигается от одного участка артерии к другому. Идущая по артериям с большой скоростью пульсовая волна, обгоняя течение крови, как бы подталкивает его сзади. Эти пульсовые волны и пульсирующее течение крови по мере удаления от сердца, благодаря эластичности артериальной системы и делению ее на ветви, при одновременном увеличении кровяного русла и трения, инерции массы, постепенно гаснут к периферии. Пульсовая волна, продвигаясь на периферию, уменьшает амплитуду колебания, почти не меняя скорости, течение же крови становится все более и более медленным. В норме в капилярах течение крови сравнительно медленное и равномерное. Понятно, что при нормальном ритме число пульсовых волн соответствует числу сокращений сердца. Ритм сердца, количество выбрасываемой при каждой систоле крови (пульсовой объем), а также быстрота нарастания давления и его высота (пульсовое давление) являются наиболее важными факторами, определяющими характер пульса. При этом всегда следует иметь в виду и эластичность артериальных стенок.

Пульсовой объем. Пульсовым объемом (Volumpuls) называется количество крови, протекающее через данный отрезок артерии в течение каждого пульсового периода. Систолическое наполнение аорты не вызывает смещения

всего столба крови, находящейся в артериях, как это имело бы место, если бы артериальная система не была эластичной, а представляла систему твердых каналов. Систолические волны распространяются постепенно от одного конца артерии к другому, причем в каждом данном отрезке изменения объема и давления по времени и направлению совпадают с изменениями скорости тока крови. Кроме того существует непрекращающийся отток крови на периферию, к-рый волнообразно, то ускоряясь (систола) то замедляясь (диастола), все время понижает наполнение артерий. Во время систолы количество крови, проходящее через каждое сечение артерии, имеет максимальную величину, во время диастолы—минимальную. (Разница между максимальным систолическим и минимальным диастолическим наполнением данной артерии определяет степень «наполнения пульса».) Систолическое наполнение артерии соответствует клин. понятию о величине П. и совпадает с максимальным систолическим растяжением стенок артерий, к-рое вследствие незначительной растяжимости стенок в поперечном сечении происходит гл. обр. за счет увеличения длины артерии. При всяком исследовании П. следует принимать во внимание не только давление внутри артерии, но и силу сопротивления (эластичность) стенок самой артерии.

Различают 3 стадия эластичности. Если давление внешней среды, окружающей артерию, равно давлению внутри артерии, то стенки ее находятся в равновесии, просвет открыт и артерия сохраняет нулевую форму. Всякое увеличение внешнего давления прогибает стенки внутрь, уменьшение его раздвигает стенки кнаружи. При достаточно высоком внешнем давлении стенки артерии спадаются, просвет закрывается и это положение артерии называется 1-м стадием эластичности. 2-й стадий эластичности простирается от спадения стенок до полного раскрытия просвета. Наконец перевес внутреннего давления над внешним увеличивает просвет артерии, насколько позволяет сопротивление вещества стенок, и переводит артерию в 3-й стадий эластичности. У человека в норме все артерии находятся в 3-м стадии эластичности. Сопротивление неповрежденной наполненной артерии складывается из давления внутри нее и сопротивления самих стенок. Все существующие для определения пульсового объема методы основаны на сжатии под известным давлением определенного отрезка артерии. В 1907 г. Сали (Sahli) предложил «измеритель объема» (Volumbolometer), к-рый позволяет определить систолическое наполнение отрезка лучевой артерии длиной в 5 *см.* С этой целью на область sulc. a. radialis накладывают полый резиновый пелот, давление в к-ром повышают до полного закрытия просвета артерии в конце диастолы. Затем по количеству вытесненного из пелота воздуха определяется величина пульсового наполнения данного отрезка артерии, получившаяся под влиянием систолы сердца. Неизбежный отлив крови при этом не имеет значения.

Вторым фактором, определяющим качество П., является пульсовое давление (Druckpuls). Пульсовым давлением называют разницу между максимальным давлением крови на стенки артерий, к-рое достигается при каждом систолическом наполнении артерий в данном месте, и тем минимальным давлением, до к-рого падает давление в артерии между двумя пульсовыми волнами. Ритмические повышения давления в артериях идут рука об руку с увеличением объема, распространяясь постепенно от одного отрезка артерии к другому, чтобы по мере отделения ветвей и увеличения сечения кровяного русла угаснуть на периферии. Чем больше пульсовой объем, тем сильнее наполняются артерии, тем выше поднимается в них давление. Однако бо́льшая часть притекающей крови тотчас оттекает на периферию, и только небольшая часть ее растягивает стенки артерий сверх их диастолического объема. В сосудах с податливыми стенками (вены) увеличение объема крови мало повышает давление. В артериях, стенки которых б. или м. сильно снабжены мышечными и эластическими элементами, растяжимость мала и повышения давления значительны. Чем менее коефициент эластичности артерии, тем выше поднимается в ней давление при том же пульсовом объеме. Т. о. давление крови в артериях все время колеблется между систолическим максимумом и диастолическим минимумом. Христен (Christen) приводит следующую кривую изменений объема и давления в эластич. артерии (рис. 1). На оси абсцисс отложены изменения давления; на оси ординат—изменения объема. Римские цифры I, II, III отмечают три фазы кривой, соответствующие трем стадиям эластичности: i — внутреннее давление, a—наружное давление, v_0—объем артерии, соответствующий ее нулевой форме.—Определение пульсового давления—см. *Кровяное давление.* Кривая изменений пульсового давления во времени называется сфигмограммой.

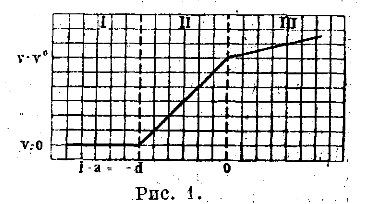


Рис. 1.

Частота П. Число пульсовых волн в норме равно числу сокращений сердца и составляет у взрослого здорового мужчины в стоячем положении в среднем 70 ударов в 1 мин. Обычно считают число пульсовых волн в 15—20—30 секунд и умножают полученную цифру на 4—3—2. При плохо прощупываемом П. и неправильном ритме и особенно при мерцательной аритмии необходимо считать в течение 1 мин. и более. В начале исследования пульс всегда чаще, а затем по мере успокоения б-ного ритм постепенно замедляется и устанавливается на постоянном минимуме только через 100 секунд. В норме под влиянием различных физиол. факторов частота П. колеблется в широких пределах. Факторы эти следующие. Возраст.—Наиболее частый П. падает на внутриутробную жизнь и первые годы, затем, до 25 лет П. постепенно замедляется, от 25 до 60 лет остается в одних пределах, а после 60 лет снова немного ускоряется.—Мышечная работа. Чем интенсивнее мышечная работа, тем чаще пульс. Николаи (Nicolai) для здорового человека дает следующие цифры: в абсолютном покое—60 в 1′, в обычных условиях сидя—70 в 1′, после продолжительной ходьбы—100 в 1′, после долгой и быстрой ходьбы—140 в 1′, после быстрого бега—150 в 1′. По окончании мышечной работы у здорового человека П. почти моментально замедляется. Чем меньше работа, тем быстрее П. достигает нормы. У лежачего человека П. в среднем на 10 ударов в 1′ медленнее, чем в стоячем положении.—Пол. У женщин П. в среднем на 5—10 ударов в 1′ быстрее, чем у мужчин. Прейер (Preyer) отмечает разницу этих средних цифр уже в утробной жизни: $^2/_3$ мальчиков родятся с П. ниже 135 в 1′, а $^1/_3$ выше 135 в 1′, тогда как $^2/_3$ девочек родятся с П. выше 145 в 1′, а $^1/_3$ ниже 145 в 1′.—Рост. Чем выше рост, тем у людей равного возраста П. медленнее. Фолькман (Volkmann) дает следующую форму для связи между длиной тела и частотой П.: $\frac{p}{p_1} = \frac{l^{5/9}}{l_1^{5/9}}$, где p и p_1—средняя частота П., а l и l_1—длина тела. Рамо (Rameau) полагает, что $\frac{p_1}{p} = \frac{l}{l_1}$. По мнению Фи-

рордта (Vierordt) с увеличением роста на 0,1 *м* длина отдельных пульсовых периодов увеличивается на 0,03, т. е. на $^1/_{20}$ средней длины пульсового периода.

Температура внешней среды. При повышении t° частота пульса увеличивается. После нескольких минут пребывания в суховоздушной ванне в 60° пульс ускоряется до 160 в 1′. В водяной ванне в 40° П. также ускоряется до 160 в 1′. В тропиках П. быстрее, в средних широтах медленнее. Николаи указывает, что зимой П. медленнее.—Время дня. Наибольшую частоту пульс имеет от 8 до 11½ час. утра (Budge). Затем до 2 часов дня он постепенно замедляется. С 3 часов наступает новое ускорение, к-рое достигает наибольшей величины в 6—8 час. вечера. В середине ночи, во сне П. наиболее медленный. Сон замедляет П. в среднем на 20 в 1′.—Приемы пищи. Приемы больших количеств теплой жидкости ускоряют пульс. Холодные напитки замедляют его. Медленные приемы пищи и питья комнатной t° не влияют на пульс. Обед, нагретый до обычной t°, ускоряет пульс на 10—15 в 1′. Степень ускорения зависит от окружающей среды, качества пищи и общего состояния б-ного. Приятные и неприятные вкусовые ощущения повидимому не влияют на П.—Психическое состояние. Сильные душевные эмоции, как страх, стыд, гнев, испуг, отвращение, ускоряют П. Псих. восприятия, не требующие напряжения внимания, замедляют П., а вынужденная фиксация внимания ускоряет П. Сильная физ. боль ускоряет П., а слабая замедляет.—Ряд фармацевтических препаратов влияет на частоту П. ускоряющим (кофеин, алкоголь, атропин, адреналин и пр.) или замедляющим (дигиталис, narcotica и пр.) образом. Подробно—см. отдельные препараты.

Частота П. под влиянием пат. условий. А. Учащение П., или тахикардия, наступает при: 1) лихорадочных заболеваниях, причем при повышении t° на 1° П. учащается в среднем на 8 ударов в 1′. Исключение составляет: а) брюшной тиф (см. *Брюшной тиф*, клин. картина); б) туб. менингит, при к-ром несмотря на высокую t° П. вследствие высокого внутричерепного давления может быть замедленным. Наоборот, при дифтерии и скарлатине мы имеем ускорение П. больше чем на 8 ударов в 1′ на каждый градус t°. 2) Учащение пульса наблюдается при параличе блуждающего нерва, который может быть вызван препаратами атропина, механическим повреждением центров n. vagi (опухоли мозга, аневризмы мозговых артерий, кровоизлияние в мозг и др.) или его ствола (опухолями средостения, увеличением бронхиальных желез, сращениями и др.). 3) При *Базедова болезни* (см.). 4) При сердечной слабости, когда ослабленная мышца сердца покрывает недостаточность в количестве выбрасываемой при каждой систоле крови увеличением числа сокращений. 5) При митральном стенозе и недостаточности аорты с явлениями декомпенсации. 6) При падении кровяного давления как вследствие обильных кровотечений, так и паралича вазомоторов всех сосудов или сосудов отдельных областей. 7) Наибольшие ускорения П. наблюдаются во время приступа *пароксизмальной тахикардии* (см.).

Б. Замедление П., или брадикардия. Медленный П. в связи с медленным ритмом желудочков называется брадисистолией. Медленный П., зависящий от того, что не все пульсовые волны доходят до a. radialis, называется *брадисфигмией* (см.). Брадикардия наступает при: 1) раздражении центра n. vagi (например в результате повышения внутричерепного давления при гидроцефалии, опухолях мозга, менингите). 2) При раздражении ствола n. vagi растущими злокачественными опухолями, увеличенными железами, аневризмами сосудов и другими пат. процессами по соседству с блуждающим нервом. Обычно это замедление спустя известное время сменяется учащением П. 3) Постоянные брадикардии у совершенно здоровых людей в 40—50 ударов в 1′ зависят или от высокого тонуса того же блуждающего нерва или от пониженной способности узла Кис-Флака вырабатывать импульсы. В опытах на животных охлаждение узла Кис-Флака вызывает замедление П. Изменениями в области узла Кис-Флака иногда можно объяснить медленный П. при изменениях сердечной мышцы вследствие склероза венечных артерий (а также брадикардии, наблюдаемые у выздоравливающих после инфекционных заболеваний, в частности после дифтерии и брюшного тифа). 4) Стойкое замедление П. до 30 ударов в 1′ чаще всего зависит от затруднения или нарушения передачи возбуждений от узла Кис-Флака к предсердиям или—чаще—от предсердий к желудочкам. По мнению Люиса (Lewis) П. ниже 36 в 1′ почти наверное указывает на блокаду сердца. 5) При острых желтухах П. нередко замедляется до 45—55 в 1′. Это замедление вероятно зависит от раздражения центра блуждающего нерва желчными к-тами. 6). Брадикардия наблюдается далее при повышении кровяного давления, особенно быстро развивающемся, как напр. при свинцовой колике, остром нефрите и задушении. 7) При стенозе аорты, даже декомпенсированном. 8) При острых воспалительных процессах в брюшной полости с явлениями раздражения брюшины (в результате рефлекторного раздражения n. vagi). 9) При хрон. недоедании и голодании (П. может понижаться до 40 в 1′).

Ритм. У нормального человека П. имеет совершенно правильный ритм, причем удары следуют друг за другом через равные промежутки времени. Однако полной математической точности ритма нет. В норме длина отдельных интервалов может колебаться до 20% средней длины, а у детей даже больше. До самого последнего времени классификация аритмий основывалась на чисто внешнем признаке—П. Между тем ритм П. определяется деятельностью самого сердца. Явления аритмии отражаются на П. как таковом постольку, поскольку последовательность сокращений сердца меняет величину и форму пульсовой волны. До сих пор сохранились следующие обозначения характера П.: arhythmicus, alternans, aequalis, bigeminus, bigeminus alternans, trigeminus, quadrigeminus, deficiens, differens, dicrotus, intermittens, inaequalis, irregularis, irregularis perpetuus, paradoxus. После введения в клинику исследований венного П. и особенно электрокардиографа, в этом хаосе наступил порядок, и в наст. время учение об аритмиях составляет большую и сравнительно хорошо разработанную главу кардиологии. На основании новейших исследований каждое из вышеупомянутых названий П. имеет следующее значение: P. arhythmicus, аритмичный П., общее название, включающее все вообще виды П. с неправильным ритмом.—P. alternans—П., в к-ром попеременно чередуются сильные и слабые удары (рис. 2) (см. *Арит-*

мии сердца).—P. aequalis—П. с волнами равной силы и равными интервалами, как в норме.—P. bigeminus—П. с попарным чередованием волн разной силы (см. *Бигеминия*, *Аритмии сердца*). Близко сдвинутые пары волн разделены длинными паузами. Первая волна после паузы всегда выше (рис. 3). При-

Рис. 2. Pulsus alternans. Рис. 3. Pulsus bigeminus.

чиной p. bigeminus бывают обычно экстрасистолы разного типа, чаще желудочковые с компенсаторными паузами и прочным сцеплением (т. е. со всегда одинаковыми промежутками времени между первым и вторым ударами), когда за каждым нормальным сокращением следует экстрасистола. Экстрасистолы, к-рые чаще всего служат причиной бигеминии, могут образовать и группы по 3—4 удара с правильным чередованием, тогда говорят об p. trigeminus, p. quadrigeminus (рис. 4). Такое правильное чередование отдельных нормальных волн с ненормальными или групп волн носит название аллоритмии (allorhythmia). Экстрасистолы могут быть как одного типа, так и различного. Чем раньше возникает экстрасистола после нормального сокращения, тем меньше успевает наполниться желудочек и тем слабее получается пульсовая волна. В нек-рых случаях желудочковой бигеминии часть пульсовых волн не доходит до лучевой артерии, тогда возникает брадисфигмия (bradysphygmia). Во всех случаях бигеминии аускультация сердца обнаруживает парные систолы, причем первый тон второй систолы обычно бывает сильнее. Электрокардиограмма дает правильное чередование нормальных и экстрасистолических комплексов. Флебограмма дает резкое увеличение застойной v-волны, вследствие преждевременной систолы, вызывающей застой крови в венах благодаря закрытию трехстворки (protosystolische Pfropfung — протосистолическая закупорка) либо увеличение предсердной a-волны, если предшествующая экстрасистола совпала с ближайшей систолой предсердия (mesosystolische Pfropfung—мезосистолическая закупорка).

Рис. 4. Pulsus trigeminus.

P. dicrotus, или p. resiliens—характеризуется таким же попарным чередованием ударов разной силы, как и p. alternans и bigeminus (см. выше), однако причина его возникновения иная. Двойному удару дикротического П. соответствует только одно сокращение сердца. Появляется он благодаря резкому увеличению дикротической (отраженной) волны периферического П. (Причины возникновения см. *Дикротия*.) Флебограмма и электрокардиограмма дают нормальную кривую.—P. intermittens (рис. 5)—П. с выпадениями отдельных волн (син. p. deficiens). Причиной его могут быть появляющиеся через разное число нормальных волн очень ранние экстрасистолы любого происхождения с компенсаторными паузами, частичная блокада сердца с периодами Венкебаха. Флебограмма и электрокардиограмма дают разнообразную картину, в зависимости от причины, вызвавшей P. intermittens.—P. intercurrens—П., в к-ром правильный ряд волн через различные промежутки времени нарушается излишней волной, как бы вставленной в нормальный промежуток. В этом же смысле употребляется также название pulsus intercidens. Причиной его являются экстрасистолы любого типа без компенсаторных пауз. Чем раньше появляется экстрасистола после нормального сокращения, тем меньше бывает наполнен желудочек и тем слабее получается экстрасистолическая пульсовая волна. При p. intercidens следующая за экстрасистолой нормальная пульсовая волна всегда несколько запаздывает и бывает выше нормы. Это небольшое запаздывание пульсовой волны объясняется фнкц. нарушением проведения возбуждения из предсердий в желудочки благодаря слишком рано наступившей предыдущей систоле. Увеличение же этой пульсовой волны зависит от быстрого и большого диастолического наполнения желудочков кровью, к-рая была задержана в предсердиях слишком ранней экстрасистолой. При этом экстрасистолическая волна бывает тем меньше, чем раньше возникает экстрасистола и чем меньше успевает наполниться желудочек. На флебограмме задержка диастолического оттока крови выражается в укорочении диастолического коляпса и появлении либо C-волны (желудочковая экстрасистола) либо высокой a-волны (предсердная или узловая экстрасистола) на месте очередного Y-понижения. На электрокардиограмме p. intercidens проявляется в виде вдвинутых между нормальными экстрасистолических комплексов различного типа.

Рис. 5. Pulsus intermittens.

P. incidens, или p. inciduus—П., в к-ром ряд пульсовых волн постепенно то убывает то нарастает и по величине и по частоте. При этом уменьшение волн сопровождается ускорением ритма, а увеличение их—замедлением ритма (рис. 6). Встречается: 1) при дыхательной (респираторной) аритмии. Ускорение при вдохе, замедление при выдохе (рис. 7). Эти изменения наступают не тотчас после начала той или

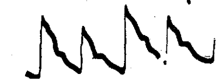


Рис. 6. Pulsus incidens.

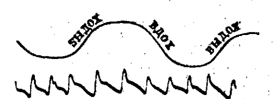


Рис. 7. Дыхательная аритмия.

иной фазы, а совпадают с наивысшей точкой вдоха и выдоха. По мнению Геринга (Hering) дыхательная аритмия объясняется рефлекторным повышением и понижением тонуса n. vagi через чувствительные нервы легкого. На флебограмме при выдохе резко повышается застойная v-волна, что связано с увеличением внутригрудного давления и застоем крови в венах вследствие затрудненного притока к сердцу. На электрокардиограмме помимо изменений ритма получаются незначительные колебания величины R-зубца в связи с небольшими смещениями оси сердца вследствие движений диафрагмы при вдохе и выдохе. 2) При Чейн-Стоксовском дыхании. Ряд пульсовых волн ускоряется при замедлении и остановке дыхания и замедляется при усиленном дыхании. Колебания объема пульсовых волн при этом незначительны. 3) При опыте Вальсальвы: после глубокого вдоха с последующим выдыхательным движением при закрытой голосовой щели П. учащается,

объем пульсовых волн постепенно уменьшается. Учащение ритма объясняется рефлексом со стороны легочных нервов, уменьшение объема пульсовых волн—уменьшением наполнения сердца и легких кровью вследствие повышения внутригрудного давления. 4) При частичной блокаде сердца с короткими (3—6 волн) периодами Венкебаха. При этом из-за постепенного замедления проводимости удлиняется диастола, увеличивается наполнение желудочков, объем систолы и волна периферического П.—P. paradoxus—парадоксальный П., когда при правильном ритме объем пульсовых волн при вдохе резко уменьшается, а при выдохе возвращается к норме (см. *Аритмии сердца*) (рис. 8).—P. irregularis perpetuus—постоянно неправильный пульс (рис. 9) (см. *Аритмии сердца*—arhythmia perpetua).

Рис. 8. Pulsus paradoxus.

Методы исследования артериального П. Осмотр. У большинства людей при внешнем осмотре в различных местах тела можно заметить б. или м. резко выраженную пульсацию поверхностно расположенных артерий: обычно на висках, на шее, у лучезапястного сустава и локтевого сгиба, особенно при всяком усилении пульсовых волн в результате физиол. или пат. процессов. У худых людей со слабо развитыми мышцами пульсовые движения артериальных стенок бывают выражены сильнее, у полных молодых субъектов артериальный П. часто совершенно незаметен на-глаз. Видимые пульсовые движения связаны не столько с увеличением поперечника артерий во время прохождения пульсовой волны, сколько с вызванным этой волной удлинением артериальной трубки и смещением стенок артерий, особенно в местах их поворотов и изгибов.—Ощупывание артериального П. является наиболее простым и древним методом исследования. Удобнее всего ощупывать П. лучевой артерии, хотя доступен пальпации вообще П. всякой б. или м. поверхностной артерии (аа. maxillaris ext., dorsalis pedis, temporalis, auricularis, femoralis, tibialis postica). При известном навыке уже простое накладывание пальцев позволяет судить о характере пульсовой волны и других качествах П. Правильнее всего производить пальпацию концами II и III пальцев, положенными вдоль a. radialis в нижней четверти предплечья, где a. radialis лежит поверхностно, под кожей и фасцией, на лучевой кости. При пальпации кладут руку б-ного в удобное положение, чтобы напряжение мышц и натяжение сухожилий не мешало пальпации. Ощупывая П., следует строго разграничивать ощущение, получаемое от напряжения артериальных стенок, от внутрисосудистого давления. Для этого концом II пальца сжимают артерию до полного прекращения П. в нижележащем отделе и ощупывают опустевшую артерию, перекатывая ее и скользя по ней пальцами продольно. Это позволяет судить о напряжении, толщине и однородности артериальной стенки. Стенки нормальной артерии настолько мягки, что палец их почти не ощущает среди окружающих тканей. При артериосклерозе стенки артерий утолщаются и уплотняются или равномерно по всей длине или неравномерно, тогда ощупываемая артерия напоминает четки. Склерозированные артерии, потеряв эластичность, становятся извилистыми. Особенно легко и часто это видно на височных артериях. Так как склеротические изменения в артериях распределяются в организме весьма неравномерно, то пальпировать следует кроме лучевой и другие вышеотмеченные артерии. Утолщенные и равномерно уплотненные артерии можно наблюдать у молодых людей при хрон. нефрите и недостаточности клапанов аорты в связи с гипертрофией мышечной стенки и утолщением в ней эластической ткани. О внутрисосудистом давлении крови мы судим по той силе, с к-рой приходится сдавить вышележащий отдел артерии, чтобы прекратить П. в нижележащем. Чем выше кровяное давление, тем сильнее приходится сдавливать артерию. Ощупывающий палец будет ощущать наиболее сильные пульсовые толчки тогда, когда оказываемое им давление настолько велико, что во время диастолы палец будет сжимать артерию вполне (превращая ее в плоскую ленту), а во время систолы артерия будет вполне расправляться. В виду нередких аномалий развития лучевой артерии (напр. переход ее в нижней трети лучевой кости на тыльную поверхность предплечья) ощупывание следует производить или одновременно или порознь на двух руках. Разный П. на симметричных артериях зависит либо от местных нарушений кровообращения либо от затруднений кровообращения в местах выхода и на пути крупных артериальных стволов (подробно см. ниже p. differens).

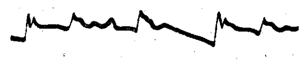


Рис. 9. Pulsus irregularis perpetuus.

Графические методы. Сфигмограмма. Запись кривой артериального П. с помощью приборов вначале производилась на обнаженных сосудах животных. Затем были сконструированы приборы для бескровной записи П. у человека и животных. Из большого числа приборов наиболее распространенными являются: сфигмограф Марея, сфигмокардиограф Жаке (Jaquet) и полиграф Маккензи (Mackenzie). Наиболее совершенным прибором является зеркальный сфигмограф О. Франка, в к-ром пишущий рычаг заменен невесомым лучом света (описание см. *Полиграф*). Различают сфигмограмму 1) центрального и 2) периферического П.—Центральный П. Прототипом волны артериального П. является кривая изменений давления в аорте. Центральным называют пульс аорты, подключичной и сонной артерий. Пульсовая кривая аорты состоит из след. волн: 1) Начальное колебание (Anfangsschwingung), к-рое длится от 0,013 до 0,02 сек. Начинается в момент открытия полулунных клапанов аорты, когда кровь под большим давлением сразу поступает из желудочков в аорту. При этом благодаря инерции приведенной в движение массы крови и эластичности стенок аорты равномерный подъем нарушается, давая место 2—3 мелким зубцам. Чем быстрее и выше поднимается кровяное давление, тем круче и выше восходящее колено кривой центрального П. и тем сильнее бывают выражены эти зубцы.—Затем следует 2) главная систолическая часть (systolische Hauptteil) пульсовой кривой, форма к-рой зависит от количества и скорости притекающей в аорту крови и артериального давления. В норме эта часть кривой поднимается в виде выпуклой вверх дуги и, достигнув своего максимума, быстро падает в конце систолы, заканчиваясь глубоким и острым, направлен-

ным острием вниз зубцом, носящим название «вырезки» (incisura) центрального пульса. При большом сопротивлении в аорте, например при стенозе ее устья или гипертонии, главная систолическая часть имеет более отлогий подъем в течение всей систолы; при малом сопротивлении эта часть кривой круто идет вверх, затем образует плато и заканчивается глубоким зубцом—так наз. вырезкой.—3) Вырезка точно совпадает по времени с концом систолы желудочков и возникает благодаря внезапному падению давления в аорте в момент захлопывания полулунных клапанов аорты. Давление падает потому, что находящийся в аорте столб крови внезапно, в момент начала диастолы желудочков, теряет опору снизу и устремляется обратно вниз в сторону наименьшего сопротивления. Захлопывающиеся в этот момент створки полулунных клапанов прогибаются вниз, и благодаря силе инерции крови и эластичности створок клапанов и стенок аорты на пульсовой кривой возникает глубокий острый зубец с несколькими последующими «конечными» мелкими колебаниями (Nachschwingungen). По мнению О. Франка время, отделяющее начало диастолы от момента захлопывания полулунных клапанов аорты, равно около 0,003 сек. В этот период (2-й изометрический период), пока не закрылись створки клапанов аорты, существует как бы физиол. недостаточность клапанов аорты. Однако количество крови, успевающее ускользнуть в желудочки в столь короткий (0,003 сек.) промежуток времени, так мало, что говорить об истинной «физиологической недостаточности» клапанов не приходится. «Конечные» колебания по данным О. Франка длятся 0,08 сек. Их сила и продолжительность пропорциональны высоте кровяного давления. Затем наступает диастола, кровь уходит на периферию, давление в аорте постепенно падает и кривая опускается в виде пологой линии сначала быстрее, затем медленнее. В конце диастолы возникают две небольшие волны, едва нарушающие плавное диастолическое падение кривой. Первая из них представляет предсердную волну. 1-е предварительное колебание (Vorschwingung) по времени точно совпадает с началом систолы предсердий и зависит от небольшого повышения кровяного давления в аорте благодаря легкому удару крови, выбрасываемой предсердиями в желудочки, о клапаны аорты. Чем ниже артериальное давление, тем сильнее бывает выражена эта волна.—2-е предварительное колебание (Vorschwingung) образует небольшой острый зубец, начало которого по времени точно совпадает с началом «времени напряжения» сердца (Anspannungszeit) (1-го изометрического периода), т. е. того периода, когда систола началась, но давление в желудочках еще не успело возрасти настолько, чтобы открыть клапаны аорты. Вследствие быстрого нарастания давления в желудочке еще закрытые клапаны аорты получают резкий толчок снизу. Следующее затем понижение кривой является выражением силы инерции приведенной в колебание массы крови в аорте. В зависимости от длины «периода напряжения» зубец «предварительного колебания» располагается то ближе то дальше от подножия восходящего колена кривой П. аорты. Чем выше давление в аорте, тем продолжительнее период напряжения и тем дальше отходит начало предварительного колебания от подножия восходящего колена начального колебания аорты. Однако период напряжения очень краток: по мнению О. Франка он длится от 0,0166 до 0,03. Оба эти зубца, равно как и «конечные» колебания после вырезки и зубцы после начального колебания, настолько малы, что запись их возможна только особо чувствительными приборами. Такую же форму, как П. аорты, имеют кривые П. подключичной и сонной артерий. Периферическое «угасание» и «отраженные волны» на них мало сказываются.

Периферический П. Кривая давления периферического П. в основном сохраняет форму центрального П., но в деталях значительно отличается от нее. О волне периферического П. существует огромная литература. Однако большинство работ имеет лишь исторический интерес, так как до изобретения О. Франком зеркального сфигмографа не была известна основная форма кривой центрального П., из к-рой, претерпевая ряд изменений, рождается кривая периферического П. Эти изменения возникают на пути распространения пульсовой волны по артериальной системе под влиянием: 1) инерции массы крови и сосудов, 2) интерференции центрифугальных и центрипетальных волн, 3) трения крови о стенки сосудов и 4) собственных колебаний эластичной системы. Т. о. кривую периферического П. нельзя рассматривать как переместившуюся на периферию кривую центрального П., т. к. в этом случае волна периферического П. являлась бы копией волны центрального П., с той только разницей, что детали ее были бы сглажены. Сфигмограмма периферического П. Кривая давления периферического П., по Франку, имеет следующую форму: в момент систолы сердца давление в лучевой артерии быстро повышается и возникает крутой подъем восходящего колена, так называемое анакротическое колено. На периферическом П. это восходящее колено поднимается медленнее, чем в центральном П. Это указывает на более быстрое нарастание давления в центральных артериях. Достигнув своего максимума, «главного подъема» (Hauptschlag), кривая понижается, образуя нисходящее, катакротическое колено, на котором видна одна б. или м. ясно выраженная волна, называемая дикротической. Тигерштедт (Tigerstedt) и большинство современных авторов поддерживают мнение О. Франка, что дикротическая волна является результатом интерференции центральных и отраженных с периферии волн. Таков же механизм и других колебаний, нарушающих плавное понижение катакроты. Местами отражения пульсовых волн являются места деления крупных стволов артерий на ветви, крутые повороты и узкие костные каналы. На это указывает строго определенное время возникновения дикротической волны, постоянство ее формы и неизменность положения при учащении ритма. Перед дикротической волной всегда бывает б. или м. резко выраженное углубление катакроты, за к-рым большинство авторов сохраняет название «вырезки». Однако это понижение нельзя объяснить простым смещением на периферию «вырезки» центрального П., т. к. наиболее низкая точка его отстоит от подножия восходящего колена дальше, чем «вырезка» кривой центрального П. от подножия восходящего колена П. аорты. Условия возникновения дикротической волны и «вырезки» периферического П. иные, чем «вырезки» и других колебаний центрального П., но в то же время все колебания, нарушающие

плавный ход катакроты, представляют результат волнообразного распространения по артериальной системе тех же толчков и смещений, к-рые возникают в устье аорты в момент захлопывания ее полулунных клапанов. Таким обр. возникает разнообразная и непостоянная форма дикротической волны и «вырезки» на нисходящем колене кривой периферического П. (см. *Дикротия*).

Скорость распространения пульсовой волны. Чем ближе артерия к сердцу, тем скорее появляется в ней пульсовая волна. На основании разницы между моментом появления пульсовой волны в центральных и периферических артериях определяется скорость распространения пульсовой волны по артериальной системе. На основании многочисленных физ. исследований и экспериментальных наблюдений на животных и людях доказано, что скорость распространения пульсовой волны прямо пропорциональна эластичности артериальной стенки и ее толщине и обратно пропорциональна диаметру артерии и удельному весу жидкости. Этими основными факторами определяются все другие условия, влияющие на скорость пульсовой волны. Особенное значение для клиники имеет эластичность артериальных стенок.

Монс (Moens) предложил для определения скорости пульсовой волны следующую формулу, подтвержденную Крисом (Kries):

$$Vp = K \frac{g . E . a}{\Delta d},$$

где K—константа, Vp—скорость пульсовой волны, g—ускорение силы тяжести, E—коеф. эластичности стенок, a—толщина стенок, d—внутренний диаметр и Δ—удельный вес жидкости. Т. о. при повышении систолического кровяного давления увеличивается эластическое напряжение артериальных стенок и скорость пульсовой волны возрастает. При дегенеративных изменениях в артериях, уменьшающих их эластичность, скорость пульсовой волны уменьшается.

С возрастом скорость пульсовой волны более или менее возрастает. По Вейцу и Гартману (Weitz, Hartmann), до 26 лет скорость пульсовой волны в среднем равна 7,5 *м* в секунду, а от 45 до 55 лет—8,0 *м*/сек. У гипертоников с максимальным кровяным давлением от 180 до 230 и минимумом кровяного давления от 108 до 165 скорость пульсовой волны в среднем равна 12,4 *м*/сек. Максимальная описанная скорость равна 14,5. При недостаточности клапанов аорты скорость пульсовой волны уменьшается до 5,5 и даже 4,6 *м*/сек. При этом скорость пульсовой волны тем меньше, чем ниже диастолическое кровяное давление. В этих случаях понижение скорости пульсовой волны вероятно зависит от понижения эластического напряжения артериальной стенки. По мнению Фридбергера (Fridberger) увеличение скорости пульсовой волны при хрон. заболевании почек следует отнести за счет комбинации дегенеративных изменений артериальных стенок и гипертонии. Уменьшение наполнения сердца (левого желудочка) приводит к понижению кровяного давления и замедляет пульсовую волну (опыт Вальсальвы).

Изменения характера, высоты и напряжения пульсовой волны. Изменения пульсовой волны, наступающие под влиянием различных причин, были известны наиболее древним исследователям. Разными авторами всех времен было предложено множество различных названий для определения свойства и характера П. На основании новейших изысканий все эти качества П. можно свести к следующим основным трем свойствам: скорости, величине и твердости пульсовой волны.—P. celer, скорый П., название, употребляемое для обозначения быстроты подъема восходящего и падения нисходящего колена пульсовой волны, но не частоты ритма. Скорость, с которой пульсовая волна преодолевает давление ощупывающего пальца (или пелота), прямо пропорциональна быстроте нарастания кровяного давления внутри артерии.

P. celer наиболее ярко выражен при недостаточности клапанов аорты, когда при систоле сердце сразу выбрасывает большое количество крови в относительно слабо наполненную артериальную систему. При этом пороке кровь выбрасывается особенно быстро вследствие гипертрофии левого желудочка и низкого диастолического давления. Чем больше разрушены клапаны аорты и чем эластичнее артериальная система (у молодых людей), тем резче бывает выражен p. celer. На сфигмограмме (рис. 10) получается высокая волна с необыкновенно крутым, почти вертикальным восходящим коленом и быстро опускающимся нисходящим. Не следует смешивать быстроты подъема пульсовой волны с ее высотой, как это иногда делается. Правда, p. celer почти всегда появляется одновременно с p. altus, но не всегда p. altus одновременно с p. celer. Во всяком случае это два различные понятия.

Рис. 10. Pulsus celer.

P. altus. Как показывает название, ощупывающий палец при p. altus получает впечатление высоких подъемов и глубоких понижений пульсовой волны. Высота подъема зависит от величины систолического наполнения артерии и от ее диаметра. Пульсовое растяжение артериальной трубки мало и значения не имеет. Наибольшие подъемы пальца (или пелота), т. е. наибольшая высота П., получаются тогда, когда давлением пальца (пелота) в конце диастолы артерия будет полностью сдавлена, а в начале систолы она свободно расправится. Тогда путь пальца или пишущего рычага будет максимальным и равен диаметру артерии. Поэтому чем шире артерии, чем больше напряжение ее стенки и чем больше систолический объем сокращения сердца, тем выше пульсовая волна. На сфигмограмме получается высокая волна нормальной формы. Встречается pulsus altus при медленном ритме (блокада сердца), физ. напряжениях, сильном волнении и т. д.

В этом же смысле употребляются названия: p. magnus, p. plenus и p. tardus. Понятие медленный П. употребляется в смысле медленности подъема восходящего и падения нисходящего колена пульсовой волны. Зависит это от медленного и невысокого нарастания и медленного падения пульсового давления в артериальной системе (рис. 11). Встречается при стенозе аорты, когда артерии наполняются относительно медленно через узкое отверстие аорты.

Рис. 11. Pulsus tardus.

При p. parvus (p. humilis) сфигмограмма дает низкую волну нормальной формы. Встречается он при спазме артериальных стенок, особенно, когда объем сокращения сердца уменьшен вследствие слабости мышцы сердца, или из-за несовершенного диастолического наполнения, например при митральном стенозе, стенозе аорты, после больших кровотечений, коляпсе, обмороках.

P. durus называется П., когда ощупывающий палец получает впечатление необычайной плотности артерии, и усилие, необходимое для полного сдавливания артерии пальцем, должно быть велико. В таких случаях артерия напоминает не эластичную трубку, наполненную кровью, а бьющуюся под пальцем плотную проволоку. Такой характер пульс приобретает при сильном сердце, высоком давлении и

сокращении мускулатуры артериальной стенки. Для определения, какой из двух последних факторов преобладает, следует путем сдавления вышележащего отдела артерии выключить внутреннее давление крови и ощупать сопротивление стенок опустевшей артерии. Обычным измерением кровяного давления можно точно определить величину внутриартериального давления в *мм* столба Hg. Общепризнанного точного способа для бескровного определения сопротивления самой стенки артерии нет. Сфигмограмма дает крутой невысокий подъем и колебания на катакроте (так наз. «колебания от эластичности»).

P. m o l l i s, мягкий П. В противоположность твердому П. называется мягким, когда при нем ощупывающий палец легко сжимает мягкую и податливую стенку артерии. В таких случаях бывает б. или м. трудно найти лучевую артерию. Встречается при низком кровяном давлении, слабом сердце, податливых и расслабленных стенках артерий, напр. при Аддисоновой болезни, инфекционных заболеваниях (сыпной тиф, дифтерия и др.).

P. d i f f e r e n s—различный П. на симметричных артериях. В норме между П. правой и левой стороны тела нет никакой разницы. Различные пат. процессы могут деформировать артериальную трубку на пути распространения пульсовой волны и тем вызывать односторонние уменьшения наполнения и давления П. при одновременном запаздывании пульсовой волны или без него. Самой частой причиной p. differens без запаздывания пульсовой волны являются односторонние аномалии строения или расположения сосудов на периферии, сдавление артерий опухолями, рубцами или лимф. железами. Из пат. процессов внутри грудной клетки, вызывающих p. differens с запаздыванием пульсовой волны, на первом месте стоят аневризмы аорты или крупных ветвей, склеротические изменения в них, а также опухоли средостения и загрудинный зоб. Являясь «поглотителями» (Dämpfer) пульсовой волны, аневризмы одновременно замедляют скорость ее распространения. Если аневризма дуги аорты помещается до места выхода безымянной артерии или после места выхода левой подключичной артерии, она не вызывает разницы П. лучевых артерий. Аневризма, расположенная на дуге аорты между безымянной артерией и левой подключичной, вызывает запаздывание и уменьшение волны П. левой лучевой артерии.

Венный пульс. Т.к. работающее сердце толчками выбрасывает кровь в артериальную систему и артериальные стенки сравнительно мало растяжимы, то возникающие в артериях пульсовые движения представляют преимущественно колебания давления крови при малых колебаниях объема артерий. В венах, наоборот, всякие волны давления благодаря податливости стенок дадут малые колебания давления, тогда как колебания объема могут быть велики. В норме доступные осмотру вены не пульсируют, за исключением bulbus venae jugularis (и устья v. jugular. extern.). Bulbus v. jugul., будучи соединен с верхней полой веной и правым предсердием, пропускает в себя все пульсации, возникающие в правом предсердии и желудочке при работе сердца даже при закрытом трехстворчатом клапане. Для точной оценки происхождения каждой волны венного П. необходимо одновременно записывать кривую, отражающую деятельность желудочков сердца; это лучше всего достигается записью кривой П. сонной артерии. Дело в том, что сонная артерия непосредственно прилегает к луковице яремной вены, вследствие чего на кривой венного П. получаются волны от пульсовых колебаний сонной артерии. Сравнивая записанные одновременно на одной и той же ленте кривые венного пульса и пульса a. carotis, можно по отметкам времени и форме зубцов с точностью сказать, к какой фазе сердечной деятельности относится каждый зубец венного пульса.

С ф и г м о г р а м м а в е н н о г о П. (флебограмма). Для записи венного П. служит стеклянная воронка от 2 до 4 *см* в диаметре, к-рую приставляют к шее над правой ключицей, между ножками m. sterno-cleido-mastoidei, на место наибольшей пульсации яремных вен. Воронку при помощи плотной резиновой трубки соединяют с приемником записывающего прибора. Ом (Ohm) вместо воронки пользуется изогнутым под прямым углом легким рычагом; один конец рычага приклеивается к коже, а к другому прикрепляется маленькое зеркало, отражающее световой луч. Кривая венного П. состоит из 3 главных волн: *a*, *C* и *V*. *a*-волна (от atrium—предсердие) является наиболее резко выраженной и важной волной венного П., т. к. она зависит от сокращения предсердий; она особенно важна для анализа аритмий. *a*-волна на 0,1—0,2 сек. предшествует появлению волны *C*, вызванной П. a. carotis. Следовательно *a*-волна возникает в конце диастолы, когда желудочки расслаблены и в сердце не существует никаких других движений, кроме сокращения предсердий. Поэтому все исследователи согласны с тем, что *a*-волна есть выражение систолы предсердий. Однако механизм происхождения *a*-волны до сих пор вызывает споры. Некоторые ученые полагают, что во время систолы предсердий устье полых вен закрывается благодаря сокращению заложенных в них циркулярных мышечных волокон; тогда волна *a* есть результат застоя текущей к сердцу крови. Другие думают, что предсердие при каждой систоле выбрасывает кровь не только в желудочек, но и в устья полых вен. В таком случае волна *a* есть следствие обратного тока крови из предсердия в яремную луковицу. Согласно первому представлению всякое увеличение *a*-волны указывает на возрастание притока крови по направлению к сердцу. При втором предположении приходится думать об усиленных сокращениях предсердия. Анализ кривых при одновременном сокращении предсердий и желудочков (при узловых экстрасистолах, при блокаде сердца, при «предсердной закупорке» при тахикардии) указывает, что обратная волна крови из предсердий в полые вены существует, а всякий обратный ток крови равносилен застою. Следовательно волна *a* есть и застойная и связанная с обратным током волна (рис. 12).

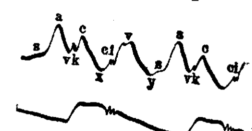


Рис. 12. Венный пульс.

C-волна (от carotis) есть проведенный П. a. carotis. Это легко доказать, т. к. начало восходящего колена *C*-волны точно совпадает с моментом появления П. сонной артерии и в этот момент в сердце нет никаких других движений, к-рые могли бы вызвать эту волну. Между

a и *C*-волнами есть небольшой зубец *Vk*. Точный анализ *Vk*-волны возможен только на кривых, записанных зеркальными капсулами О. Франка. Располагаясь между систолой предсердия (*a*-волна) и началом изгнания крови из желудочков (*C*-волна), *Vk*-волна совпадает с началом времени напряжения сердца и зависит от изменения формы и положения сердца, наступающего в момент начала систолы, а также вследствие прогиба заслонок трехстворки в сторону предсердий при нарастающем внутрижелудочковом давлении. Эти причины вызывают кратковременные изменения объема и давления в правом предсердии, сказываясь на кривой венного П. в виде маленького *Vk*-зубца. От вершины *C*-волны кривая венного П. опускается, образуя *x*-понижение. Так как *C*-волна является проведенной пульсацией a. carotis и не есть истинная волна венного П., то начало *x*-понижения относится не к вершине *C*, а к вершине *a*-волны. Волны *C* и *Vk* лишь нарушают плавное диастолическое падение давления в яремных венах, когда, вслед за сокращением, предсердия расширяются и в них устремляется кровь. На кривых больных с полной блокадой сердца, когда работа предсердий не связана с работой желудочков, легко заметить, что там, где предсердие сократилось независимо от желудочка, за волной *a* следует небольшое *x*-понижение, там же, где за систолой предсердия через нормальный интервал следует сокращение желудочков, мы видим глубокое понижение кривой. Поэтому *x*-понижение можно расчленить на две части, из к-рых первая от *a* до *Vk* есть следствие диастолы предсердий, а вторая от *Vk* до конца вызвана систолическим оттягиванием вниз атрио-вентрикулярной границы и падением внутригрудного давления вследствие выталкивания сердцем крови. Точка наибольшего понижения кривой совпадает с концом систолы.

К концу систолы влияние вышеупомянутых причин, вызывающих понижение кривой, прекращается. С периферии в яремную вену подходят новые массы крови, и кривая снова поднимается вверх. Этот подъем носит название *V*-волны, которая таким образом есть выражение застоя крови в предсердиях. На середине восходящего колена *V*-волны имеется маленький зубец *ci* (от Carotisincisur), который по времени совпадает с вырезкой (захлопывание полулунных клапанов) пульса a. carotis и следовательно есть результат колебаний, проведенных от расположенной рядом сонной артерии. Седловидное расщепление вершины *V*-волны также вызвано колебаниями от захлопывания полулунных клапанов аорты, проведенными из сердца по венной системе. Разновременное проявление колебаний от захлопывания полулунных клапанов указывает, что волны по венной системе распространяются медленнее, запаздывая по сравнению с артериальной системой в среднем на 0,06 секунды. Чем сильнее застой в венах, тем более выражена *V*-волна, однако диагностического значения этот симптом не имеет. В начале диастолы створчатые клапаны открываются, кровь из предсердий устремляется в желудочки, давление в яремной вене падает, и кривая венного пульса снова опускается. Это второе понижение называется *y*-понижение. Наиболее низкая точка его соответствует средине диастолы. К концу диастолы вены снова наполняются, и кривая венного П. поднимается. Этот подъем бывает выражен не всегда. Он называется *S*-волной (от Stauung — застой). Чем дольше длится диастола, тем лучше выражена *S*-волна. Таким образом *S* есть вторая, или диастолическая, застойная волна. Таким образом с систолой желудочков совпадает наиболее низкая точка кривой. Поэтому нормальный венный П. называется отрицательным. При недостаточности трехстворчатого клапана сердце при каждой систоле выбрасывает в верхнюю полую вену большую обратную волну крови, и на кривой венного П. на месте ее понижения образуется высокая волна. Такой же положительный венный П. с высокой волной на месте *x*-понижения может появиться при недостаточности митрального клапана с одновременным дефектом перегородки между предсердиями. Поэтому пат. венный П. называется положительным. При мерцании предсердий исчезает предсердная волна *a*, и на кривой венного П. остаются две волны *C* и *V*. Если при этом существуют застойные явления, то расположенное между волнами *C* и *V* понижение *x* сглаживается, волна *V* увеличивается. По мере усиления застоя волна *V* становится все больше и больше и наконец сливается с волной *C*, образуя одну высокую волну *V* на месте *x*-понижения, и венный пульс становится положительным. Предсердные экстрасистолы сказываются на кривой венного П. в виде излишних *a*-волн, которые бывают особенно велики, если систола предсердия возникает одновременно с систолой желудочков. Тогда предсердие, не имея возможности вылить свое содержимое в желудочек, бросает в верхнюю полую вену большую волну крови, и на кривой венного пульса появляется высокая волна *a*, так называемая предсердная закупорка (Vorhofpfropfung). Желудочные экстрасистолы дают внеочередную *C*-волну. Внеочередные *a* и *C*-волны, совпадая с той или иной очередной волной венного П., суммируются и дают необычайно большие подъемы. После введения в клинику электрокардиографа диагностическое значение венного пульса стало второстепенным.

Печоночным П. называются толчкообразные ритмические увеличения и уменьшения объема печени под влиянием меняющегося наполнения печоночных вен. Печоночный П. возникает почти исключительно под влиянием обратной волны крови из правого желудочка в нижнюю полую вену при недостаточности трехстворки. Не следует смешивать с истинным печоночным П. толчкообразные смещения печени, возникающие под влиянием ударов со стороны гипертрофированного сердца или брюшной аорты. Для правильной оценки явления кладут левую руку на область печени сзади, а правой рукой надавливают на область правого подреберья, где расположена пульсирующая и всегда в этих случаях увеличенная печень. При истинном печоночном П. исследующий будет ощущать ритмические увеличения и уменьшения органа. Кроме недостаточности трехстворчатого клапана печоночный П. может наблюдаться также при митральной недостаточности с дефектом перегородки между предсердиями. Печоночный П. является ценным диагностическим признаком недостаточности трехстворки.

Лит.: Дитерихс М., К учению о пульсе, Клин. мед., 1932, № 13—16; Edens E., Pulsstudien, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. C, CIII, 1910—11; Frey W. u. Kisch B., Puls, Sekundenvolum (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a.,

B. VII, T. 2, B., 1929, лит.); Froment R., Les tachycardies paroxystiques ventriculaires, P., 1932; Martin P., Veränderungen des Zentralen u. peripheren Pulses unter verschiedenen Einflüssen, München, 1914; Rubino G., La sfigmomanometria e la sfigmografia in clinica, Roma, 1914; Weiss E., Zur Topographie des menschlichen Pulses, Lpz., 1912. См. также литературу к статье *Кровообращение*.

А. Дамир.

ПУЛЬСАЦИЯ, ощутимое и нередко видимое ритмическое местное выпячивание на поверхности тела в области сердца и на протяжении кровеносных сосудов, обусловленное сокращениями сердца и наполнением сосудов. Как непосредственное выражение сокращений сердца П. при известных условиях может быть обнаружена в различных межреберных промежутках, причем чаще всего можно видеть и ощущать ее в области верхушки сердца. При этом, чтобы лучше уловить ее глазом, надо поставить исследуемого боком к источнику света, а для того, чтобы нащупать П., если она недостаточно заметна на-глаз, лучше всего приложить к указанной области всю ладонь. Напряженный, отдавливающий верхушечный толчок, даже если он определяется кнутри от левой сосковой линии, с несомненностью указывает на гипертрофию левого, а иногда и правого желудочка. П. в подложечной области определяется также на взгляд и наощупь; она лучше видна при задержке дыхания в фазе вдоха, а иногда и в фазе выдоха. Во многих случаях подложечная П. служит выражением гипертрофии правого желудочка сердца. Наряду с этим она бывает особенно резко выражена при смещении сердца книзу вследствие низкого стояния диафрагмы, в частности при эмфиземе легких, а также при общем спланхноптозе, вызванном расслаблением брюшного пресса.

П. в верхнем отделе грудной клетки—в IV, III и даже II межреберьи слева—бывает видима и ощутима при смещении сердца кверху вследствие высокого стояния диафрагмы, обусловленного резко повышенным внутрибрюшным давлением, преимущественно же скоплением в брюшной полости большого количества жидкости, или беременностью в последние месяцы, реже наличием в брюшной полости больших опухолей; впрочем П. в указанной области наблюдается также при перитонитах, даже без большого скопления жидкости в брюшной полости, что повидимому зависит от обусловленного перитонитом пареза диафрагмы, вследствие чего купол ее поднимается и смещает сердце. Далее П. в указанной области может быть вызвана смещением сердца кверху вследствие давления внутригрудной опухоли или диафрагмальной грыжи. П. во II и III межреберьи слева может быть обусловлена также незаращением Боталлова протока, аневризмой дуги аорты или расширением начального отдела легочной артерии при сужении ее на дальнейшем протяжении. П. в соответственных межреберьях правой половины грудной клетки может быть следствием врожденного правостороннего положения сердца или перемещения его вправо под давлением выпота в полости плевры или опухоли в левой половине грудной клетки; то же наблюдается при перемещении сердца вправо под влиянием рубцового сморщивания правого легкого в исходе плевропневмонии. П. во II правом межреберьи может быть обусловлена аневризмой правой половины дуги аорты, если же под давлением такой аневризмы рассасывается костная ткань верхнего отдела грудины, то на месте ее, непосредственно под покровами, оказывается пульсирующая опухоль.—П. в яремной ямке дуги аорты возникает при гипертрофии левого желудочка сердца, особенно в случае недостаточности клапанов аорты. Еще чаще при этом наблюдается усиленная П. в области безымянной, подключичной и общей сонной артерии. П. в области щитовидной железы, при увеличении ее, наблюдается преимущественно при struma basedowiana. Истинная П. в яремных венах, причем они наполняются одновременно с сонными артериями, типична для недостаточности трехстворчатого клапана. Волнообразное же колебание в яремной ямке и в шейных яремных венах в период диастолы желудочков характерно для застоя в малом кругу, особенно при поражении двустворчатого клапана; это колебание—т. н. ундуляция—гораздо лучше видимо при положении б-ного на спине и особенно при боковом освещении.

Артериальная П. в области печени ощущается рукой при пальпации ее, а иногда может быть уловлена и глазом, при недостаточности клапанов аорты, венозная — при недостаточности трехстворчатого клапана. П. брюшной аорты, так же как и общих подвздошных артерий на задней брюшной стенке, может быть обнаружена при глубокой пальпации живота, гл. обр. при тонкой и мягкой брюшной стенке и отсутствии жировых скоплений в брюшной полости; при сильном истощении и спадении кишечных стенок П. брюшной аорты может передаваться и на переднюю брюшную стенку. Иногда в брюшной полости на месте аорты можно прощупать пульсирующую опухоль, представляющую аневризму брюшной аорты, которая отличается ясно выраженной эластичностью; в других случаях пульсирующая опухоль в брюшной полости представляет лежащий кпереди от брюшной аорты увеличенный орган, как например поджелудочную железу, брыжеечные железы и т. п., или какое-либо новообразование, также расположенное кпереди от брюшной аорты и спаянное с ней.—П. периферических артерий выражена тем резче, чем они ближе к поверхности тела и чем они крупнее; притом П. в них тем больше, чем более напряженно работает левый желудочек сердца. Легче всего заметить П. височных и нижнего отдела плечевых артерий, особенно когда они уплотнены и извилисты. Впрочем, чтобы видеть П. в плечевых артериях, руку исследуемого надо согнуть в локте под прямым углом и осматривать ее при боковом освещении. Резко выраженная П. в этих артериях несомненно имеет диагностическое значение, являясь выражением артериосклероза крупных сосудистых стволов.—П. капиляров наблюдается при недостаточности клапанов аорты, лучше всего на местах с более тонкой кожей и увеличенной васкуляризацией, особенно вслед за искусственно вызванной гиперемией.

Г. Гуревич.

ПУНКТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, или здравпункт—ведущее звено здравоохранения в Союзе ССР—представляет собой мед.-сан. учреждение на фабрично-заводском предприятии, на транспорте, в совхозе, колхозе, машинотракторной станции и т. д., имеющее своей задачей оказание первоначальной лечебной помощи при несчастных случаях и внезапных заболеваниях и особенно проведение целого ряда сан.-профилактических мероприятий, на-

правленных на борьбу с заболеваемостью и травматизмом рабочих и содействующих выполнению производственно-финансового плана предприятия путем участия в оздоровлении производственной обстановки и производственных процессов, рациональной организации труда и улучшении бытовых условий на производстве.

П. з. в СССР представляют собой детище революции. В дореволюционные годы существовали в виде исключения пункты первой помощи на крупнейших предприятиях; они были довольно примитивно оборудованы и обслуживались почти исключительно средним медперсоналом. В большинстве случаев функции пунктов первой помощи осуществлялись фабрично-заводскими амбулаториями там, где они существовали; пункты первой помощи занимались только оказанием первой мед. помощи и никакой предупредительно-оздоровительной работы не вели. Во многих случаях организованные на предприятиях пункты первой помощи оказывали и общую амбулаторную леч. помощь весьма низкого качества. Пункты первой помощи, находившиеся в полной зависимости от владельцев предприятий, при несчастных случаях старались совместно с технической инспекцией выгородить фабрикантов, избавить их от ответственности, сводя причины несчастных случаев к неосторожности рабочего, хотя бы отсутствовали элементарные меры технической безопасности. В селах, хотя травматизм в помещичьих имениях, где применялись сел.-хоз. машины, был очень высок, пунктов первой помощи не существовало, и оказание первой помощи было возложено на весьма скудную сеть врачебных участков (см. *Врачебный участок*). Лишь Октябрьская революция положила начало бурному развитию пунктов первой помощи на фабрично-заводских предприятиях, поставив перед ними задачей оказание первой помощи и проведение профилактических мероприятий на производстве. Но в первые годы после Октябрьской революции пункты первой помощи, еще недостаточно окрепшие и слабо связанные с профилактическими учреждениями, сосредоточивали свое внимание гл. обр. на оказании первой помощи; сан.-оздоровительные мероприятия не были в центре их внимания; забота о проведении этих мероприятий почти всецело ложилась на сан. организацию, стоявшую в стороне от работы пунктов первой помощи. К тому же огромная часть пунктов первой помощи, преимущественно на мелких предприятиях, возглавлялась фельдшерами. С течением времени, по мере развития индустриализации страны и укрепления мед.-сан. организации, роль пунктов первой помощи все более и более повышалась. Хотя положения о работе этих пунктов, издававшиеся НКЗдр., включали ряд параграфов, подчеркивавших сугубое значение сан.-оздоровительной работы на пунктах первой помощи, все же она систематически на большей части пунктов первой помощи не велась, хотя и должна была явиться важнейшей органической частью оперативного плана пунктов первой помощи. Бурные темпы индустриализации страны и успешное развитие всего социалистического строительства, потребовав всемерного укрепления трудовых ресурсов страны и активной помощи всей мед.-сан. сети социалистическому строительству, выдвинули перед пунктами первой помощи задачу коренной перестройки их работы в соответствии с возросшими требованиями к ним как П. з. на производстве, охватывающим целый комплекс многообразных мероприятий по охране здоровья работающих на производстве. Пункты первой помощи по содержанию своей работы превратились так. обр. из пунктов первой помощи в П. з.—здравпункты. Сеть П. з. обнаруживает за все последние годы необычайно сильный рост, к-рый особенно увеличился в связи с огромными успехами индустриализации страны, что видно из следующей таблички:

Годы	Число П. з. по РСФСР	Из них врачебных
На 1/I 1930 г.	1 038	578
» 1/I 1931 »	1 453	853
» 1/I 1932 »	2 679	1 748
% прироста к 1930 г. . .	258	302

Пункты первой помощи заграницей. В капиталистических государствах имеются пункты первой помощи только на крупных предприятиях, причем в подавляющем большинстве случаев эти пункты обслуживаются только санитарами, в лучшем случае средним персоналом и лишь в весьма редких единичных случаях—врачом, к-рый осуществляет преимущественно только наблюдение за работой пунктов первой помощи. Пункты первой помощи оказывают только первую помощь при несчастных случаях и внезапных заболеваниях и никакой предупредительно-оздоровительной работы на предприятиях не ведут. Никаких прав в отношении осуществления санитарного надзора им не предоставлено. Пункты первой помощи занимают б. ч. случайные и плохие помещения. Помещение пункта первой помощи лишь на крупнейших предприятиях обычно включает 2 комнаты—перевязочную и комнату для пребывания пострадавшего до отправки в больницу. Пункты первой помощи имеют необходимые медикаменты, перевязочный материал и оборудование для оказания первой помощи. На фабрично-заводских предприятиях обычно в цехах имеются шкафчики первой помощи, содержимое к-рых (перевязочный материал, медикаменты) должно соответствовать определенному, утвержденному надлежащей инстанцией твердому списку. Во многих предприятиях некоторые рабочие, цеховая администрация и служащие обучены делу оказания первой помощи. Обучение организуется преимущественно Красным крестом. На крупных предприятиях имеются в цехах носилки. Транспортировка пострадавших от несчастных случаев в лечебные учреждения производится на санитарных автомобилях. Наиболее крупные предприятия имеют собственные сан. автомобили; обычно при отсутствии собственного санитарного автомобиля для отправления пострадавшего в больницу вызывается автомобиль городской организации скорой помощи.

Устройство П. з. в СССР, его оборудование и содержание. П. з. устраивается в специально построенном или приспособленном помещении, расположенном поблизости от цехов, особенно основных и наиболее крупных; наиболее рационально размещение П. з. в центре расположения цехов. Помещение П. з. должно находиться в первом этаже, быть

изолировано от других помещений предприятия и отвечать след. сан.-гиг. требованиям: оно должно быть светлым, сухим, теплым, хорошо вентилируемым, защищенным от шума соседних цехов и мастерских. Должен быть обеспечен свободный подъезд к П. з. Доступ в его помещение не должен быть стеснен узкими коридорами, тесными сенями, узким проходом в дверях, крутыми и частыми поворотами. На крупных предприятиях, с целым рядом цехов, разбросанных на большой территории, особенно при наличии цехов, дающих по условиям производства высокую обращаемость на здравпункт за мед. помощью, организуются в отдельных цехах, в первую очередь наиболее отдаленных от общезаводского П. з. и с сравнительно высоким травматизмом, цеховые П. з., подчиненные в своей работе центральному П. з. Помещение П. з. должно иметь ожидальню, кабинет врача, перевязочную, одну палату для временного пребывания больных или пострадавших от несчастных случаев до их отправки в соответствующее леч. заведение и уборную. Размеры этих помещений П. з. зависят от объема работы последнего.

Согласно Положения о пунктах первой помощи на предприятиях, изд. ВСНХ, НКТрудом РСФСР и НКЗдр. («На фронте здравоохранения», 1931, № 1), П. з. в РСФСР организуются на фабрично-заводских предприятиях с числом рабочих и служащих от 200 человек и более, в зависимости от условий производства, причем при особо вредных и опасных условиях производства П. з. могут быть организованы на предприятиях и с меньшим числом рабочих. П. з. возглавляются врачами при наличии на предприятии не менее 500 ч. рабочих и служащих; при меньшем числе рабочих и служащих во главе П. з. стоит лицо среднего медперсонала; в зависимости от характера предприятия, высоты заболеваемости и травматизма, отдаленности предприятия от леч. учреждений заведывание П. з. возлагается на врача и при числе рабочих и служащих менее 500. При наличии нескольких мелких предприятий, расположенных недалеко друг от друга, для их обслуживания организуется один общий пункт здравоохранения. П. з., во главе к-рых стоит средний медперсонал, находятся под систематическим врачебным надзором специального, выделенного для этой цели врача ближайшего леч. учреждения. П. з. на крупных предприятиях организуют немедленное оказание первой помощи в местах, где нет цеховых П. з., путем устройства аптечек-ящичков первой помощи и привлечения к делу оказания первой помощи специально обученных рабочих, занятых в этих местах работы. Месторасположение П. з. выбирается с учетом максимального приближения первой помощи к месту происшествия; так, в угольной промышленности устраиваются кроме надземных П. з. еще в шахтах подземные П. з. при наличии в шахтах 300 рабочих в одну смену и при производстве работы на горизонтах глубже 100 *м*; при отсутствии П. з. в самих шахтах должны быть аптечки первой помощи, носилки. То же требование предъявляется и в отношении всякого рода других разработок недр. П. з. имеют оборудование, обстановку, специальный инвентарь и обеспечиваются мед. снабжением согласно установленных норм. П. з. связывается телефоном со всеми цехами предприятия и всеми местами работ, а также с ближайшими леч. учреждениями и с городской районной телефонной сетью. П. з. организуется органами здравоохранения; расходы на содержание штата, обеспечение медикаментами, перевязочными средствами, специальным инвентарем и мед. оборудованием покрываются здравотделом. Помещение для П. з., хоз. инвентарь и оборудование, коммунальные услуги, транспортные средства предоставляются П. з. за счет предприятия.

Оборудование П. з. и его мед. снабжение должны соответствовать определенным нормам. Существуют твердые минимальные списки оборудования и снабжения. В цехах, не имеющих цеховых П. з., должны иметься шкафчики первой помощи. На П. з. должны иметься сан. сумки на случай вызова для оказания первой помощи на место происшествия.—Штаты П. з. определяются величиной предприятия, характером производства, территориальным размещением отдельных цехов, числом рабочих, высотой заболеваемости и травматизма. Врачебный П. з. должен иметь как минимум одного врача, фельдшера или сестру с хир. подготовкой и санитара. Штаты П. з. должны предусмотреть необходимость обслуживания всех смен рабочих и пребывания медперсонала на П. з. во все время работы данной смены, причем при нескольких сменах работы на предприятии должно быть обеспечено пребывание врача для оказания помощи рабочим и 2-й и 3-й смены при наличии в каждой из них более 500 рабочих. При наличии на предприятии 1 500—2 500 рабочих П. з. должен иметь не менее 2 врачей, а при 2 500—4 500—не менее 3 врачей. На крупных предприятиях с значительным травматизмом в штат П. з. включается хирург, имеющий специальную подготовку в области травматологии. При отсутствии хирурга в штате П. з. к последнему прикрепляется для наблюдения и руководства оказанием первой помощи квалифицированный хирург ближайшего леч. учреждения. Среднего медперсонала должно быть не менее 1 лица на каждые 1 500 рабочих в смене. На крупных предприятиях с числом рабочих не менее 1 500 чел. в штат П. з. включается и регистратор.—П. з. подчиняется непосредственно соответствующему горздраву или районному инспектору здравоохранения — райздраву. Даже там, где существует единый диспансер, П. з., согласуя свою работу со всеми основными звеньями единого диспансера (единый план оздоровительной работы, обмен данными о заболеваемости и травматизме, направление в единый диспансер для оказания лечебной помощи и для диспансеризации и т. п.), работает под руководством соответствующего отдела здравоохранения.

Лечебная помощь. П. з. оказывают первоначальную леч. помощь при внезапных заболеваниях, отравлениях и несчастных случаях. В их функции как правило не входит оказание систематической леч. помощи. При обращении за мед. помощью на П. з. в случаях подострых и хрон. заболеваний, а также при острых заболеваниях, требующих после оказания первой помощи дальнейшего систематического лечения, больные получают от П. з. необходимое направление в соответствующее лечебное заведение, которое назначает этих больных в порядке предварительной записи

на прием к специалистам в определенные часы. На П. з., по предписанию врачей, проводятся необходимые несложные лечебные процедуры—перевязки, подкожные впрыскивания, прививки, местные прижигания и т. д., что избавляет рабочих, остающихся на производстве при заболеваниях, не связанных с потерей трудоспособности, от излишней траты времени на посещение амбулатории для получения предписанных процедур. П. з. должен быть обеспечен всем необходимым оборудованием, аппаратурой и инструментарием для оказания первой мед. помощи—носилками, хир. инструментарием, шинами, шприцами, желудочным зондом, кислородной подушкой, грелкой, необходимыми медикаментами. При значительном глазном травматизме на П. з. должна быть обеспечена первая врачебная помощь глазника. На крупных предприятиях, особенно хим. и пищевкусовой промышленности, где в связи с условиями производства возникают заболевания полости рта, следует предусмотреть необходимость обеспечения на П. з. зубоврачебной первой помощи в острых случаях поражения рта, а также систематического наблюдения за полостью рта рабочих соответствующих «вредных» цехов для своевременного отбора рабочих, нуждающихся в санации полости рта. На нек-рых П. з. при крупнейших предприятиях имеются специальные травматологические кабинеты. Лиц, нуждающихся в лечебной помощи, П. з. направляет в поликлинику, в единый диспансер или в другие специальные леч. учреждения, обеспечив предварительную запись рабочих в указанные лечебные заведения на прием в определенный день и час во избежание ожидания рабочих в очереди.

Санитарно-профилактическая работа П. з. Пункт здравоохранения берет на учет и под особое систематическое наблюдение рабочих цехов с высокой заболеваемостью и травматизмом, рабочих часто и длительно болеющих, а также те группы рабочих, к-рые по роду своей работы подлежат обязательным периодическим мед. осмотрам. На П. з. возлагается и проведение мед. осмотров вновь поступающих на предприятие рабочих в тех случаях, когда это предусмотрено законом или по местным условиям является необходимым. П. з. производит и периодический мед. осмотр рабочих-подростков. Эти осмотры П. з. организует в помещении П. з., привлекая к этому специалистов ближайшей поликлиники или в самой поликлинике. В последнем случае врачебный персонал П. з. принимает активное участие в этих осмотрах, подготовляя санитарную характеристику соответствующих цехов и имеющийся на П. з. материал, характеризующий состояние здоровья подвергающихся осмотру рабочих. Правильно поставленный учет состояния здоровья указанных категорий рабочих дает возможность П. з. наметить и провести ряд профилактических мероприятий по укреплению здоровья, предупреждению потери трудоспособности и восстановлению последней в случае ее нарушения: содействие перемене профессии, предоставлению отпуска, помещению в дом отдыха, направлению в диетическую столовую, получению санаторно-курортной или других видов необходимой специальной лечебной помощи. Этот учет позволяет также выявить инвалидов, ложащихся тяжелым бременем на производство вследствие частых прогулов по б-ни, а также симулянтов и аггравантов, нарушающих нормальную работу на предприятии. П. з. ведет систематическое наблюдение за здоровьем рабочих, дающих значительный брак и резко пониженную выработку.—П. з. берет на себя инициативу в организации *диспансеризации* (см.) рабочих наиболее важных ведущих и вредных цехов, рабочих-ударников и также рабочих других вышеуказанных категорий; принимает активное участие в проведении этой диспансеризации, осмотрах, в назначении разных видов соц.-профилактической помощи, в том числе и в санаторно-курортном отборе рабочих в дома отдыха, в санатории и на курорты. П. з. ведет учет проф. отравлений и проф. травматизма на фабрично-заводских предприятиях, выявляет и изучает или принимает участие в выявлении и изучении причин имевших место случаев травматизма и профессиональных отравлений, ставит перед органами охраны труда, заводоуправлением и общественными организациями на предприятии вопрос о предупредительно-оздоровительных мероприятиях в цехах в целях уменьшения заболеваемости и травматизма. Систематическое наблюдение и учет движения заболеваемости и травматизма и проведение на основе полученных данных соответствующих сан.-гиг. мероприятий и составляет одну из основных функций пунктов здравоохранения.

Сигнализационный оперативный учет имеет своей целью своевременное выявление всех случаев заболеваемости и травматизма на предприятии, их причин, очагов и возможно более скорое извещение заводоуправления и начальников цехов о заболеваемости рабочих соответствующих цехов в целях принятия необходимых мер по замене невышедших по болезни на работу рабочих другими и проведения, в случае необходимости, мероприятий по технике безопасности, по ослаблению и устранению вредностей производственных процессов и т. п. Сигнализационный учет базируется на данных самого П. з., о заболевших и пострадавших от несчастных случаев, обратившихся за мед. помощью на П. з., и на сведениях, получаемых П. з. от других лечебно-профилактических учреждений данного района, в которые обратились за мед. помощью рабочие данного предприятия. Своевременная передача на П. з. этих сведений о выданных больничных листках, б. ч. в тот же день, по окончании приема и суммирования данных по предприятиям, установлена в обязательном порядке для поликлиник, амбулаторий, диспансеров, консультаций и т. п. почти во всех промышленных центрах и фабрично-заводских районах. Обычно в промышленных центрах с небольшим числом предприятий и мед.-сан. учреждений леч. учреждения к концу рабочего дня составляют по предприятиям поименные списки рабочих, к-рым выданы больничные листки, с указанием цеха, диагноза, срока освобождения; данные эти передаются на П. з. в тот же день по телефону или через посыльных и т. д. Сведения об освобожденных врачами помощи на дому включаются в сведения поликлиники. П. з. сообщает соответствующим цехам до начала работы следующей смены список рабочих, освобожденных по б-ни от явки на работу. Во многих местах поименные списки составляются по окончании работы каждой смены амбулатории, поликли-

ники и тотчас же пересылаются на П. з., к-рый может т. о. сигнализировать в цеха о невыходящих на работу до начала работы разных смен. П. з. на основании полученных из леч. учреждения сведений о заболеваемости рабочих намечает необходимые практические мероприятия, напр. в связи с обнаруженными инфекционными заболеваниями проведение дезинфекции, изоляции, прививок и т. д. Кроме того П. з. передает фабрично-заводскому выплатному пункту страховой кассы сведения о заболевших на предмет установления в отношении некоторых б-ных товарищеского рабочего контроля на дому.—В крупных промышленных центрах с большим числом предприятий и значительной сетью разбросанных мед.-сан. учреждений, к-рыми пользуются рабочие, живущие зачастую вдали от предприятий, на которых они работают, обычно организуется центральный пункт по передаче этих сведений, а в больших районах и районные пункты, куда леч. учреждения разных районов направляют списки освобожденных по б-ни рабочих и откуда уже эти списки рассылаются по пунктам здравоохранения соответствующих предприятий. Эта система существует в Москве, Ленинграде, Харькове и других наиболее крупных промышленных центрах.

На большинстве П. з. сигнализационный учет ведется следующим образом: I. При всех случаях обращения на П. з. по болезни и производится соответствующая запись обратившегося на особые карточки (фишки)—фамилии, имени, отчества рабочего, его номера, цеха, диагноза. Эти карточки (фишки), разложенные в ящики или пакеты по цехам (по признаку цеха), просматриваются (ежедневно) врачами П. з. (цеховыми врачами, где таковые имеются), к-рые получают т. о. необходимые сведения о заболеваемости в цехах для сообщения их администрации цеха и принятия предупредительно-оздоровительных мер. П. з. имеет возможность получить полное представление о заболеваемости рабочих всех цехов потому, что все больничные листки обязательно представляются на П. з. для регистрации и соответствующей отметки еще до выплаты по ним следуемых пособий на выплатном пункте страховой кассы. С больничных листков и указанных фишек сведения о заболеваемости заносятся в индивидуальные карты. Сводки о заболеваемости, составляемые по всему предприятию и по отдельным цехам, дают возможность выяснить число случаев и дней нетрудоспособности, падающих на 100 рабочих по всему предприятию и по отдельным цехам в месяц, квартал, полугодие, год, среднюю продолжительность одного случая болезни, характер заболеваемости (по роду тяжести заболеваний) и т. о. выявить динамику заболеваемости, сравнить ее высоту по отдельным цехам, а также с высотой заболеваемости на других однородных предприятиях.

II. При всех случаях обращения на П. з. в связи с полученной травмой производится соответствующая запись случая травматизма на карточке промышленного травматизма. Эти карточки также раскладываются по ящичкам или пакетам по цехам (по признаку цеха). Сведения с карточек ежедневно заносятся на особую ведомость, причем эти сведения располагаются по цехам и по характеру травмы и особо отмечаются в ведомости случаи с потерей трудоспособности. Ведомости учета травматизма ежедневно просматриваются врачебным персоналом П. з. и цеховыми врачами, где они имеются, в целях выявления частоты и причин травматизма на производстве и принятия мер через органы сан. инспекции труда (постан. СНК СССР от 4/VII 1932 г., Собр. узак. 1932 г., № 52, ст. 317) по улучшению техники безопасности и устранению причин травматизма. Сведения о случаях травматизма с утерей трудоспособности без промедления сообщаются администрации цеха. Данные о травме, ее локализации, степени тяжести, причине и т. п. заносятся так же, как и в случаях заболеваний, в индивидуальную статистическую карту рабочего, причем это делается и в случаях, когда травма не повлекла за собой потери трудоспособности. Как и в случаях заболеваний, больничные листки, выданные при травматических повреждениях, также представляются на П. з. до проведения оплаты по ним, для регистрации и списания с них необходимых П. з. сведений в указанную индивидуальную статистическую карту. Составляемые из указанных ежедневных ведомостей учета травматизма декадные и месячные сводки дают картину состояния травматизма, характера его и его динамики на предприятии.

Санитарно-гигиеническая работа П. з. Функции П. з. в этой необычайно важной области работы четко очерчены постановлением СНК СССР от 4/VII 1932 «о разграничении работы органов труда и здравоохранения на предприятиях» (пункт «б»). «Органы здравоохранения,—говорится в этом постановлении,—осуществляют надзор за общим сан. состоянием всей территории предприятия и всех бытовых учреждений, находящихся на территории предприятия (столовых, детских яслей и т. п.), в частности за выполнением всех правил сан. содержания предприятия в части, касающейся охраны здоровья окрестного населения». П. з., на которые органами здравоохранения возложена обязанность проведения указанных видов сан. надзора на предприятиях, пользуются соответствующими правами, предоставленными им указанным постановлением (пункт «в»): «для осуществления задач, указанных в пункте «б», органы здравоохранения имеют право: посещать предприятия, изучать и изыскивать меры борьбы с заболеваниями, непосредственно предъявлять администрации предприятий требования об устранении обнаруженных недостатков с точки зрения как охраны здоровья трудящихся, занятых на предприятии, так и местного населения; вносить в органы труда предложения по вопросам, связанным с производственным процессом, с точки зрения улучшения и оздоровления обстановки труда». В круг ведения П. з. в соответствии с этим постановлением СНК СССР входит осуществление сан. надзора за проведением сан. минимума в цехах, за выполнением хозорганами сан. требований в отношении содержания цехов, мастерских, двора, бытовых учреждений—раздевален, умывальных, уборных, курительных, бани, буфетов, столовых, клуба, а также надзор за состоянием на предприятии водоснабжения, удаления нечистот, сточных вод, разных отходов и обезвреживания отбросов производства, вредных для здоровья. Предметом особых забот П. з. является обеспечение рабочих доброкачественной питьевой водой,

надлежащее устройство, содержание и правильное функционирование сан.-гиг. установок—фонтанчиков, душа, умывальников, бани, дезинфекционных камер и т. п., установление систематического наблюдения за сан. состоянием общежитий рабочих, детских площадок, детских яслей и за установленным в них распорядком.—Медперсонал П. з. заботится и о надлежащей организации общественного питания, в том числе и диетпитания для нуждающихся в диете, осуществляет сан. надзор за состоянием столовых и буфетов на предприятии, добиваясь проведения сан. минимума в них, наблюдает за доброкачественностью отпускаемых обедов и продуктов питания. П. з. намечает сан. минимум по всем цехам и на всех указанных объектах и принимает меры к обеспечению его проведения. Обычно П. з. заключают специальные договоры по сан. минимуму с администрацией цехов. П. з. осуществляет весь текущий сан. надзор на предприятии. Врачам П. з. присвоены права государственных сан. инспекторов.

П. з. на новостройках и капитально переоборудуемых фабрично-заводских предприятиях осуществляют ряд функций предупредительного сан. надзора: разработка совместно с районной сан. организацией плана мероприятий по обеспечению надлежащего сан. состояния площадки новостройки и по охране здоровья рабочих данного предприятия и населения окрестностей от вредного влияния некоторых отбросов и отходов производства, участие в рассмотрении вопросов, связанных с устранением или уменьшением проф. вредностей, и проведении соответствующих практических мер, составление совместно с заинтересованными организациями плана устройства соц.-бытовых учреждений и жилых помещений для рабочих—столовых, буфетов, яслей, бараков и т. д.—Весьма важной отраслью сан.-профилактической работы П. з. являются противоэпидемические мероприятия: профилактические прививки против брюшного тифа, оспы, изоляция бацилоносителей, дезинфекция и дезинсекция, сан. обработка принимаемых на работу рабочих.—Основное звено профилактической деятельности П. з. составляет массовая сан.-просвет. работа, содержание к-рой определяется в основном борьбой за снижение заболеваемости и травматизма—устройство лекций, бесед, выставок, сан. уголков в красных уголках, использование стенгазет для освещения разных санитарных вопросов, проведение элементарных занятий по основам гигиены и санитарии и по оказанию первой помощи в школе ФЗУ, в кружках РОКК, с группами общественных санитарных инспекторов и т. п.

Все сан.-гиг. мероприятия, намеченные П. з. для проведения на предприятии, обычно включаются как часть единого плана сан.-технических мероприятий в промфинплан предприятия. Отдельные мероприятия сан.-гиг. характера, имеющие ближайшее отношение к улучшению культурно-бытового обслуживания рабочих, включаются в колдоговора. П. з. участвует совместно с инспекцией труда в разработке единого плана оздоровительных мероприятий на предприятии (сан.-гиг. меры, охрана труда, техника безопасности и т. д.). П. з. таким образом принимает участие и в разработке мероприятий по рационализации производственного процесса с точки зрения санитарии и гигиены, охраны здоровья и оздоровления обстановки труда. В отношении мероприятий по оздоровлению производственных процессов, которые П. з. находит необходимым провести на основании обнаруженных им проф. вредностей, соответствующие предложения вносятся им в органы профсоюзов, ведающие вопросами труда. П. з. участвует в организации режима труда и отдыха. П. з. принимает меры к организации рационально здорового рабочего отдыха в установленные короткие перерывы в работе и обеденные перерывы, к устройству физкультурных площадок на территории завода и баз отдыха при клубах, к надлежащему использованию для отдыха выходного дня—прогулки в лес, по реке, здоровые виды спорта и т. д.

Организация рабочей самодеятельности. П. з. привлекает к активному участию во всей его предупредительно-оздоровительной работе рабочую общественность путем организации на предприятии, в цехах по сменам, здравячеек — групп содействия здравоохранению, в которые вовлекается заводской актив. На ряде предприятий председателем здравячейки является председатель комиссии по охране труда. Каждый член здравячейки получает определенный участок работы, к-рую он ведет по заранее составленному конкретному плану. Здравячейки получают систематическую консультацию от прикрепленного к ним и входящего в их состав медперсонала П. з. Здравячейки обычно берут на себя определенные обязательства по проведению сан.-гиг. работы: по санитарному минимуму, в области водоснабжения (снабжение кипяченой водой, фонтанчики), освещения, вентиляции, общественного питания, по содержанию общежитий в чистоте, по наблюдению за уборкой всех заводских помещений и двора, по успешному проведению противоэпидемических прививок, дезинфекции, по улучшению сан. состояния столовых, буфетов, яслей, по обеспечению обучения рабочих делу оказания первой помощи, по оказанию содействия в проведении мед. осмотров, диспансеризации, осуществлению товарищеского рабочего контроля за освобожденными от работы по болезни, по оказанию всемерной помощи в проведении всех намеченных П. з. мероприятий по снижению заболеваемости и травматизма и улучшению культурно-бытового обслуживания рабочих. П. з. втягивает рабочих в кружки первой помощи и помогает ячейкам РОКК наладить их работу, тесно связанную с работой П. з. Пункт здравоохранения через здравячейки организует сбор рабочих предложений по вопросам оздоровления труда и быта. В помощь П. з. проф. организации предприятия выделяют с участием медперсонала П. з. общественных сан. инспекторов из состава сан. актива—членов здравячеек, ячеек РОКК. Общественные сан. инспектора осуществляют общественный контроль за выполнением требований П. з. в отношении улучшения сан. состояния предприятия и помогают организовать рабочую общественность вокруг П. з. Пункт здравоохранения всю свою работу проводит в тесном контакте с фабрично-заводским комитетом: персонал П. з. делает доклады о своей деятельности, о сан. состоянии завода и о мероприятиях по снижению заболеваемости и травматизма на заседаниях завкома, его соц.-бытового сектора, на собраниях страховых делегатов, на заводских собраниях, участвует в

производственных совещаниях в цехах. П. з. вовлекает в сан.-гиг. работу ячейку ВЛКСМ, пионерскую организацию, женделегаток, мобилизуя их внимание вокруг основных вопросов охраны и укрепления здоровья рабочих и улучшения сан. состояния всего предприятия. П. з. принимает через соответствующие профсоюзные организации меры к тому, чтобы между отдельными цехами были заключены договоры по социалистическому соревнованию на лучшее проведение санитарного минимума.

В сельских местностях — в совхозах, машино-тракторных станциях, колхозах—П. з. работают на тех же основаниях, определяемых борьбой за снижение заболеваемости и травматизма, что и П. з. на предприятиях, однако с учетом специфических условий территориальной разбросанности сел.-хоз. работ, их сезонности и характера. П. з. организуются в совхозах и крупных колхозах таким образом, чтобы обеспечено было оказание первой помощи во время сел.-хоз. работ в поле—посылка сестры, санитара с аптечкой первой помощи на место работ, особенно там, где широко применяются сел.-хоз. машины, снабжение сан. сумкой определенных обученных оказанию первой помощи бригадиров, к-рые обслуживают первой помощью соответствующий участок работ (полевых П. з. в посевную кампанию 1932 г. было создано в РСФСР 14 900, а в уборочную—18 000). В больших совхозах и колхозах организуется врачебный П. з., на который обычно возлагается оказание и систематической лечебной помощи при отдаленности амбулатории. П. з., возглавляемые средним персоналом, работают под руководством врача ближайшего леч. учреждения. П. з. в совхозах и колхозах, помимо оказания первой помощи, наблюдает за организацией питания в поле, снабжением доброкачественной питьевой водой, организацией, помимо постоянных, летних яслей на время полевых работ, ведет санитарно-просвет. работу и т. д. В задачи П. з. входит как главная задача проведение необходимых мероприятий по борьбе с сел.-хоз. травматизмом.

Оперативный план П. з. Каждый П. з. должен иметь свой конкретный план работы на год, разбитый по кварталам и по месяцам с подробным перечнем всех сан.-оздоровительных мероприятий, подлежащих проведению на всей территории предприятия, и мер в отношении организации правильного мед.-сан. обслуживания рабочих. В основу составления плана кладутся сведения, характеризующие санитарное состояние предприятия, производственные процессы в отдельных цехах, состав и численность в них рабочего коллектива, динамику и высоту заболеваемости с разбивкой ее на группы б-ней, динамику и высоту травматизма по цехам (соответств. показатели) и детальным профессиям (отдельным видам работ в цехах) с обращением особого внимания на ведущие цеха и на наиболее неблагополучные по заболеваемости и травматизму цеха; кроме того при составлении плана учитываются данные о состоянии и работе здравпункта и степени, характере и качестве обслуживания рабочих данного предприятия соответствующими ближайшими лечебно-сан. учреждениями, а также данные о состоянии и деятельности бытовых учреждений—столовой, буфетов, бани, прачечной, яслей и т. д. и степени вовлечения рабочего актива предприятия в предупредительно-оздоровительную работу.—Особенно важное значение для оперативного плана имеет установление и изложение в плане основных факторов, влияющих на заболеваемость по ее главнейшим видам, целесообразно—по цехам. Все указанные данные, включаемые в вводную часть плана или объяснительную записку к нему, служат исходным материалом для построения целой системы—комплекса мероприятий по снижению заболеваний и травматизма и улучшению мед. помощи рабочим, охватывающих все изложенные выше моменты деятельности здравпункта и пути и методы осуществления намеченных мероприятий. Производственный оперативный план П. з. разрабатывается при участии здравячеек, обсуждается в завкоме; к обсуждению плана в части, касающейся отдельных цехов, привлекаются цеховой рабочий актив, цеховая здравячейка; план согласовывается с администрацией цехов и всего предприятия и также с теми лечебно-санитарными учреждениями, которые обслуживают рабочих данного предприятия. План утверждается соответствующим здравотделом.

Лит.: Борьба с промышленным травматизмом и его последствиями, под ред. А. Сысина, Вегнера и др., М., 1927; Владимирский М., Очередные задачи здравоохранения, М., 1930; он же, Здравоохранение на пути к производству, М.—Л., 1931; он же, О санитарно-гигиенической работе здравпункта на предприятии в свете последнего решения СНК СССР, На фронте здравоохр., 1933, № 1; Голяницкий И., За безопасность труда, М., 1927; Здравоохранение лицом к производству, под ред. О. Кузнецова, М., 1931; Кисилев С., Методология планирования здравоохранения, М.—Л., 1931; он же, Методология учета здравоохранения, М., 1932; Матульский Г., Работа здравпункта на предприятии, М., 1932; Положение о группах содействия здравоохранению на предприятиях, На фронте здравоохр., 1931, № 1; Положение о пунктах первой помощи на предприятиях, ibid.; Совещание врачей здравпунктов важнейших промышленных предприятий от 7—11 марта, М., 1932; Совещание здравпунктов при Наркомздраве 12—15/XI 1932, На фронте здравоохр., 1933, № 1; Соловьев З., Профилактические задачи лечебной медицины, Москва, 1926; Страшун И., Советское здравоохранение на пути к производству, Москва, 1932. **Д. Горфин.**

ПУНКТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, развернутое на месте санитарное (лечебное) учреждение, имеющее своим назначением оказание мед. помощи. Основное отличие П. м. п. от госпиталя в том, что он не задерживает у себя обращающихся за мед. помощью, а по оказании таковой направляет требующих госпитализации в госпиталь или же ограничивается амбулаторным пособием тем, кто в коечном содержании не нуждается. П. м. п. бывают постоянные и полевые. Постоянные П. м. п. содержатся в мирное время при сан. частях войск. Полевые П. м. п. развертываются в ближайшем тылу действующей армии или при ликвидации последствий воздушного нападения на войска и населенные пункты в военное время.—По вопросу о характере работы П. м. п. военного времени после русско-японской войны в военно-сан. литературе была дискуссия, причем одни авторы считали, что в тылу войск на пути прохождения раненых должен быть только один П. м. п., где оказывается врачебное пособие и за которым должно следовать помещение эвакуируемого на койку в госпитале, другие же считали, что П. м. п. должны развертываться двух видов: передовые, где раненым оказывается самая неотложная врачебная помощь, необходимая лишь для спасения жизни или органов (остановка кровотечения, трахеотомия, первич-

ная иммобилизация переломов), и главные, где осуществляется уже квалифицированное врачебное пособие. В наст. время вопрос решен в пользу второго мнения, и в основу разделения труда на передовых (ППМ) и главных (ГПМ) П. м. п. положена теория организации эшелонированного или этапного лечения. Согласно последней П. м. п. рассматриваются как аванпосты единого лечебного блока (лечебного учреждения), расчлененного на местности. В соответствии с этим на П. м. п. лежат функции: а) приема и сбора нуждающихся в лечебной помощи; б) сортировки их по виду помощи и по способу транспортировки; в) оказания неотложной (на ППМ) и первой квалифицированной (на ГПМ) мед. помощи. Основным требованием к организации работы на П. м. п. является последовательность и преемственность осуществляемых на них лечебных мероприятий.

Передовые П. м. п. являются как бы приемными покоями единого госпиталя, части к-рого расположены (эшелонированы) вдоль эвакуационного пути. Передовые П. м. п. должны находиться в непосредственной близости от расположения действующих войск. Так как современная тактика войск и насыщение их огневыми средствами не допускают наличия живых целей в зоне ружейно-пулеметного обстрела, создавая картину «пустынности полей сражения», то передовые П. м. п. располагаются вне этой зоны, чтобы не подвергать обслуживаемые ими контингенты опасности вторичного поражения. Пути (дороги, тропинки), ведущие к передовым П. м. п., оборудуются указателями направления движения. Тяжело пострадавшие доставляются на передовые П. м. п. на носилках санитарами. Облегчение труда последних достигается постановкой носилок на колеса (летом) или на лыжи (зимой), а также посылкой им навстречу сан. повозок. Крайние пункты, в которые оказывается возможным выдвинуть вперед сан. повозки для погрузки на них сан. носилок, носят название постов сан. транспорта (ПСТ). Такие посты обычно намечаются заранее для дневного и ночного времени. Доставленные на передовой П. м. п. или прибывшие самостоятельно группы нуждающихся в мед. помощи сортируются по степени нуждаемости во врачебном пособии. Раненые с явлениями, угрожающими жизни (кровотечение, шок и т. п.), немедленно направляются в перевязочную-операционную; пораженные ОВ подвергаются сан. обработке со сменой одежды, адсорбировавшей ОВ; раненым с повязкой, наложенной в поле, также оказывается соответствующая помощь с обращением внимания на иммобилизацию переломов.—Чтобы иметь возможность оказывать на передовом П. м. п. эту мед. помощь, необходимо располагать запасом мед. имущества и оборудования (перевязочный материал, хир. инструментарий, сыворотки и вакцины против раневых инфекций, медикаменты, предметы ухода, палатки и пр.). Все это имущество должно быть не громоздким, легким по весу и легко приводимым в рабочую готовность. Последнее достигается укладкой в «форменные ящики», построенные по принципу использования их одновременно и в качестве мебели для оборудования перевязочной (рис. 1—3). Имущество передовых П. м. п. грузится на военные повозки, часть которых (аптечные двуколки) специально изготовляется для этой цели, а часть относится к хозяйственному войсковому обозу (хозяйственные двуколки, парные повозки). Форменные ящики с имуществом для развертывания П. м. п. располагаются на повозках таким образом, что на одной повозке размещаются предметы, необходимые для определенной части или функции пункта медицинской помощи —для перевозочной, операционной, аптеки и т. п.

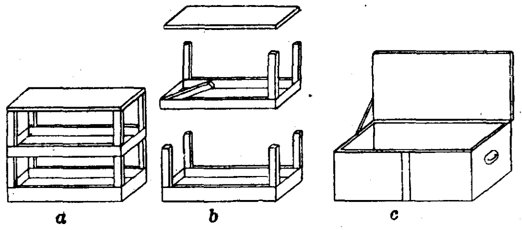


Рис. 1. Форменная укладка медицинского имущества для передового пункта медицинской помощи: *a*—этажерка, складывающаяся из подносов *b*, укладываемых в ящик *c*.

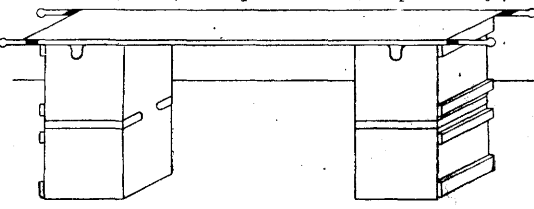


Рис. 2. Операционный стол из двух форменных ящиков и санитарных носилок.

С введением в практику войны хим. средств поражения, в частности стойких отравляющих веществ (СОВ), неотъемлемой частью передовых П. м. п. стала подвижная обмывочная установка в виде повозки с водогрейным прибором и душами. Одно лишь обмывание пораженных стойкими отравляющими веществами не исчерпывает помощи; требуется еще и смена одежды и дегазация снаряжения, обоза, средств транспорта и пр. Это заставляет П. м. п. объединиться с дегазационным пунктом, осуществляющим обезвреживание от ОВ военного имущества, и с пунктом ветеринарной помощи, имея при себе самостоятельные запасы одежды, белья, дегазационных средств и приборов и пр. Все имущество идет в составе обоза I разряда. На случай необходимости развертывания добавочного П. м. п. (ДПМ) имущество санитарных частей войск скомплектовано таким образом, что допускает его разделение на две и более части.—Рост боевой авиации и угроза воздушного нападения требуют рассредоточенного расположения П. м. п. с тем, чтобы в случае вынужденного прекращения работы одного из них другой продолжал бы свою деятельность. Все прибывшие на передовой П. м. п. или добавочный передовой П. м. п. регистрируются на медицинских карточках передового района, где отмечается диагноз по международной номенклатуре военных ранений, обо-

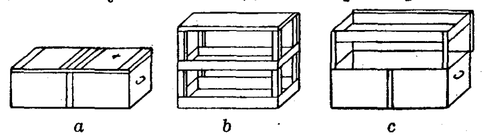


Рис. 3. Типы форменных ящиков, принятые в РККА: *a*—в сложенном виде; *b*—этажерка; *c*—другой тип ящика с подносом, укрепляемым на крышке.

значается оказанное пособие и вид транспорта, которым должен пользоваться эвакуируемый, после чего раненые, требующие операции или госпитализации, направляются на главный П. м. п., не нуждающиеся в коечном содержании отправляются в приемный покой части при обозе II разряда или возвращаются в строй, а неспособные выдержать транспортировку задерживаются на месте. Мед. карточка передового района прикрепляется к верхней одежде эвакуируемого и сопровождает его до следующего этапа сан. эвакуации.

Главные П. м. п. (ГПМ) имеют своей задачей обеспечивать в ближайшем тылу квалифицированную мед. помощь, играя роль операционной в общей системе эшелонированного лечебного заведения. Главный П. м. п. принимает эвакуируемых от передовых П. м. п., высылая на последние свой санитарный транспорт по принципу «эвакуации на себя». Главный П. м. п. развертывается средствами дивизионной сан. организации (дивизионного перевязочного отряда), имеет более богатое мед. имущество и оборудование и более мощный сан. транспорт. Главные П. м. п. располагаются вне сферы огня легкой полевой артиллерии противника, т. е. в 8—10 *км* от линии соприкосновения с ним. Имущество главных П. м. п. скомплектовано таким образом, что в случае надобности позволяет выделить для параллельной работы еще и вспомогательный П. м. п. (ВПМ). Т. к. расстояние П. м. п. от войск должно быть по возможности постоянным, а войска в маневренной войне часто меняют место своего расположения, то приходится как передовой П. м. п., так и главный П. м. п. переносить вслед за наступающими частями или заблаговременно отводить их в тыл при отходе. Поэтому раненые на главных П. м. п. как правило не задерживаются и после мед. помощи тотчас же отправляются в госпитали первой линии (дивизионные), что и отмечается в мед. карточке передового района.—О месте расположения войсковых П. м. п. объявляется в приказах командования. Выбор мест лежит на санитарных начальниках (старшем враче полка, дивизионном враче) и производится в зависимости от оперативной обстановки и местных условий. П. м. п. должны находиться на путях движения в тыл эвакуируемых и располагаться вблизи источников водоснабжения с соблюдением правил маскировки. Не рекомендуется располагать П. м. п. на узлах дорог, обстреливаемых артиллерией противника в непосредственном соседстве с артиллерийскими позициями, войсковыми резервами и прочими привлекательными для противника целями огневого или хим. поражения. Чтобы приблизить практику работы войскового мед. состава в мирное время к обстановке деятельности в походно-боевых условиях, в РККА с 1931 года войсковые амбулатории и приемные покои переименованы в пункты медицинской помощи.

Моторизация сан. службы значительно меняет условия развертывания и организации мед. помощи в поле: увеличивается подвижность сан. учреждений, развертывающих П. м. п., увеличивается подъемная способность сан. транспортов, уменьшается длина колонны сан. обозов, следовательно увеличивается их маневренность, повышается коэф. полезной работы, так как моторизованный транспорт может работать круглые сутки. Еще более благоприятные перспективы появляются при механизации отдельных процессов, связанных с работой П. м. п., путем установки на автоповозках или прицепках к ним приборов для стерилизации, водогрейных установок, электростанций, насосов для подачи холодной и теплой воды и пр. Естественно, что изменения в технике влекут за собой перемены и в тактике сан. службы. Мотомеханизация войскового звена последней делает передовые П. м. п. ответственнейшим из начальных этапов сан. эвакуации, где сортировка должна будет происходить не по направлению через все расположенные в тылу этапы, а по назначению непосредственно в то или иное специализированное лечебное заведение. Еще более широкие возможности открывает применение сан. авиации. Авто- и авио-сан. транспорт позволяет быстрее разгружать передовые П. м. п. и главные П. м. п., доставляя нуждающихся сразу же по оказании им медицинской помощи на станцию железной дороги, в тыловые госпитали и пр. При этом требования к квалификации мед. помощи на П. м. п. и к правильности направления в соответственное тыловое лечебное заведение значительно повышаются.

П. м. п. оказываются в особых условиях, когда они лишены возможности опираться на организованный сан. тыл. Это бывает в случае действия войск в тылу у противника, напр. при рейдах конницы, при действиях групп дальнего действия (ДД) мотомеханизированных частей войск, при морских и воздушных десантах, высаживаемых в тылу. В этих случаях нуждающихся в госпитализации после оказания им первой мед. помощи на П. м. п. иногда приходится сдавать на попечение социально близких, сочувствующих Красной армии групп населения или же возить раненых, пораженных ОВ и заболевших, с собой, пока не представится возможность тем или иным способом связаться со своими войсками.

Пост медицинской помощи—место пребывания лица среднего мед. состава (лекарского помощника, сан. инструктора) с походной сумкой, содержащей в себе мед. имущество, необходимое для оказания первой помощи. Отличием поста мед. помощи от П. м. п. является его подвижность, позволяющая оказывать первое мед. пособие на месте поражения. Пост мед. помощи может быть усилен несколькими санитарами, обычно группирующимися в носилочные звенья по 2—4 человека в каждом. Санитары участвуют в оказании мед. помощи; переносят пострадавших, осуществляют их розыск и выполняют ряд других функций по указаниям начальника поста мед. помощи. В отдельных случаях для розыска пострадавших посту мед. помощи могут придаваться санитарные собаки. Выставление постов мед. помощи чаще всего практикуется в боевой обстановке в войсковых подразделениях (в ротах, в эскадронах и т. п.) и при противовоздушной обороне (ПВО) населенных пунктов. В бою посты мед. помощи выставляются в ближайшем тылу каждой стрелковой роты (РПМ—ротный пост мед. помощи) за счет сан. отделений этих рот. Начальником ротного поста мед. помощи является сан. инструктор—командир сан. отделения; о месте ротного поста мед. помощи в исходном положении оповещается весь личный состав роты. С началом боя и с появлением боевых потерь раненые обычно группируются невдалеке от места поражения, образуя так наз.

«гнезда раненых», сюда же немедленно переносится и ротный пост мед. помощи, остающийся на этом месте до тех пор, пока всем раненым не будет оказана мед. помощь, а неспособным к самостоятельному передвижению не будет обеспечен вынос их с поля сражения. В системе сан. службы ПВО посты мед. помощи могут устанавливаться за счет самодеятельности самого населения (на предприятиях, в общежитиях, в жактах) и за счет специальных команд, имеющих своим назначением оказание мед. помощи на месте поражения. И в том и в другом случае пост мед. помощи в отношении полноты мед. пособия ограничен ассортиментом и количеством имеющегося на нем мед. имущества, а также подготовкой своего состава, но быстрота оказания доврачебной мед. помощи на месте поражения является неоспоримым ее преимуществом. В части хир. пособия здесь чаще всего дело идет о придании раненому удобного положения, об остановке кровотечения, об иммобилизации в случае переломов костей, о приведении раненых в сознание. При опасности поражения отравляющими веществами (ОВ) значение скорой мед. помощи еще больше, т. к. она обычно сочетается с выносом пораженного из отравленной атмосферы, с производством искусственного дыхания, с дачей O_2, с заменой противогаза. Успех этих видов помощи пораженным отравляющими веществами зависит от быстроты ее оказания еще более, чем в отношении раненых.

Лит.: Леонардов Б., Организация медицинской помощи в поле, М., 1929; Руководство по санитарной эвакуации в РККА, М., 1929; Тимофеевский П., Санитарная тактика, М., 1931; Spire C. et Lombardy P., Précis d'organisation et de fonctionnement du service de santé en temps de guerre, P., 1925. *Б. Леонардов.*

ПУНКЦИЯ (punctio), прокол полости шприцем с диагностической или терап. целью. П. применяется для опорожнения из тканей и полостей различного рода жидкостей и газов (П. опоражнивающая), определения их наличия (П. пробная), для бактериол., хим. и цитологических лабораторных исследований (П. диагностическая), для введения лекарственных веществ (П. инъекционная), для отсасывания посредством аппаратов с разреженным воздухом (П. аспирационная). Инструментами для П. служат стальные полые иглы и троакары. Пробные П. производятся тонкими иглами (0,3—0,5 *мм*), опоражнивающие—толстыми (1,5—2 *мм*) иглами или троакарами (3—6 *мм*). При пункции должны обязательно соблюдаться все правила строгой асептики.

П. брюшной полости применяется чаще всего при асците, реже при других заболеваниях и противопоказана при туб. перитоните, кисте яичника, гидронефрозе, осумкованных скоплениях жидкости, гноя и др. Технику П. при асците и осложнения при ней, см. *Асцит.* Положение б-ного при П. полусидячее. Перед П. производится ориентировочная перкуссия. Выше и ниже места прокола после обеззараживания кожи накладываются вокруг живота стерильные полотенца. Сделав под местной анестезией разрез кожи в 1—2 *см* длины, захватывают ладонью правой руки ручку троакара, вытянув по концу его указательный палец для лучшей фиксации, и энергичным движением производят прокол брюшной стенки. Удерживая левой рукой троакар, правой вытаскивают мандрен и надевают на конец троакара резиновую трубку, отводящую жидкость в измерительную посуду. Жидкость, вытекающую сильной струей, следует регулировать во избежание слишком быстрого опорожнения брюшной полости, сопровождающегося резким падением кровяного давления в связи с пассивной гиперемией «ex vacuo» в брюшной полости (и анемией мозга с ее последствиями). Во избежание этого рекомендуется по мере истечения жидкости постепенно стягивать концы полотенец сзади. Если жидкость перестает вытекать вследствие закупорки сальником или петлей кишки отверстия троакара, в последний вводится пуговчатый зонд. Если этот прием не ведет к цели, меняют направление троакара, подтягивая его кпереди или передвигая вбок. По окончании процедуры накладываются иногда один или два шва на месте прокола или же наклейка из коллодия и давящая повязка на живот. П. брюшной полости применяется также для «пневмоперитонеума» (см. *Аэроперитонеум*).

П. мозга (punctio cerebri) употребляется как опоражнивающая (водянка мозга), диагностическая (абсцес, гематома, киста) и инъекционная (см. *Головной мозг*, хирургия головного мозга). П. выполняется двухмоментно или трехмоментно. П. мозга детально разработана Миддельдорфом (Middeldorf, 1856 г.) и практически применена при абсцесах мозга. Более подробные технические и диагностические данные опубликованы в 1904 г. Нейсером и Поллаком (E. Neisser, K. Pollak), предложившими делать П. в два момента: 1) после прокола кожи под местной анестезией просверливают посредством тонкого дриля (с плоским заостренным концом в 2—2,5 *мм* в диаметре) все слои кости до dura mater; 2) убрав дриль, делают П. оболочек и мозга полой иглой. В три момента П. производится след. образом: 1) разрез кожи до кости, 2) просверливание фрезой до dura mater и 3) П. оболочек и самого мозга на требуемую глубину. Во избежание поранения сосудов твердой мозговой оболочки, а также психомоторных и сенсорных центров, пользуются кранио-церебральными схемами Кренлейна, Шипо, Кохера и др. (см. *Кранио-церебральная топография*).

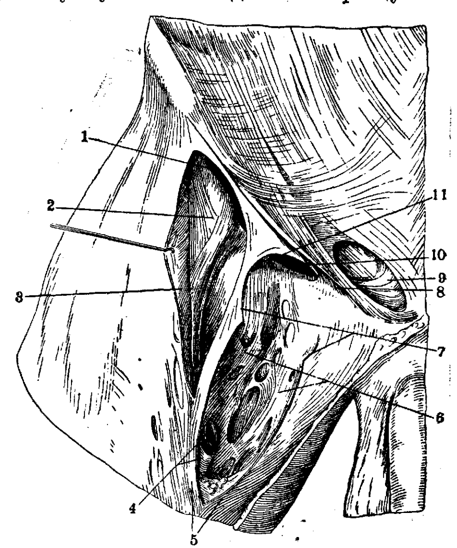
Точки П. лобных долей мозга находятся посредине верхнего края глазницы: одна на расстоянии 4 *см*—первая лобная извилина, другая на 8 *см*—вторая лобная извилина. В области центральных извилин полушария П. производится на 1 *см* кпереди от fissura centralis (Rolandi), к-рая предварительно определяется по данным кранио-церебральной топографии. Височная доля пунктируется на 1—1,5 *см* выше прикрепления ушной раковины или на 1 *см* кпереди (нижний рог расположен на глубине 3 *см*). Для П. мозжечка берут середину линии, проведенной между protuberantia occipitalis ext. и вершиной processus mastoidei.—Следует заметить, что ни одна из предложенных схем кранио-церебральной топографии не является точной, вследствие чего при пункции мозга возможно поранение важных мозговых центров и сосудов мозга. Опасна также возможность инфекции здоровых частей при П. абсцесов мозга. Менее опасны П. вентрикулярная и П. субокципитальная (Schmieden, 1917 г.). По Нейсеру и Поллаку, прокол бокового желудочка производится на 2,5—3 *см* в сторону от bregma (на глубину 4—5 *см*), по Кохеру (Kocher)—впереди bregma в точке, расположенной на 2 *см* от средней линии (глубина 5—6 *см*); по Кину

(Keen), лучше делать прокол сбоку в точке, расположенной на 3 *см* выше и на 3 *см* кзади от наружного слухового прохода. У детей (при гидроцефалии) прокол легко выполним через неокостеневшие роднички.—П. субокципитальная (Suboccipitalstich); б-ной находится в сидячем положении или на боку с приподнятым головным концом стола. Голова сгибается максимально кпереди точно по средней линии. Прощупав epistropheus, делают П. несколько выше его (на несколько *мм*) через кожу и мышцы по направлению к заднему краю затылочного отверстия до кости. Нащупав иглой задний край затылочного отверстия, проникают через membrana atlanto-occipitalis в cysterna cerebello-medullaris.—П. спинномозговая —см. *Поясничный прокол.*—Технику П. сердца—см. *Наркоз общий.*

П. синовиальных полостей применяется при скоплениях воспалительных выпотов в суставах, реже в полостях влагалищ сухожилий, слизистых сумок и пр. П. articulatio genu производится через суставную щель между cond. int. femoris et cond. int. tibiae при согнутом коленном суставе или в выпяченный выпотом recessus sup. над надколенником, а также по краю последнего.—П. articulatio talocruralis производится по обе стороны между лодыжкой в положении подошвенного сгиба.—Во время П. articulatio coxae б-ной укладывается на спину, нога приводится и ротируется слегка кнутри. П. производят снаружи над верхушкой большого вертела (троакар 7—10 *см*) до упора в шейку бедра, проникая т. о. в сустав. П. можно произвести также через середину линии, соединяющей точку пересечения a. femoralis и lig. Pouparti с большим вертелом, делая П. у внутреннего края m. sartorii.—П. articulatio radio-carpeae производят снаружи через «анат. табакерку», расположенную между шиловидным отростком луча и сухожилием m. extensoris pollicis longi, снутри же между шиловидным отростком локтевой кости и сухожилием разгибателя V пальца. При П. руководствуются линией сустава (между верхушками proc. styloidei ossis radii et ulnae).—П. articulatio cubiti выполняется снаружи через т. н. «fossa pulchritudinis» (между плечом и лучом) сзади над локтевым отростком или через сухожилие трехглавой мышцы.—П. articulatio humeri делают в положении аддукции между proc. acromion и головкой плеча или спереди рядом с клювовидным отростком. Если вслед за П. не следует вскрытие синовиальной полости (абсцес), то при П. кожа сдвигается в сторону так, чтобы отверстие прокола кожи не совпадало с отверстием дальнейшего продвижения иглы (например при туберкулезе).

Лит.: Гаркави X., Пункция задней цистерны мозга, Ростов н/Д., 1928; Гуревич Г., Общая врачебная техника, М., 1932; Суслов К., Проколы на человеческом теле, Л., 1926; Drenkahn, Punktion, Injektion, Infektion, Münch. med. W., 1933, № 2; Drüner L., Über Asepsis bei Injektionen und Punktionen, ibid., 1932, № 44, p. 1768; Knorr M., Punktion, Injektion, Infektion, ibid., № 40, p. 1599; Mariano R., Castex et Ontaneda E., Ponction cisternale (ponction sous-occipitale), P., 1933. И. Данилов.

ПУПАРТОВА СВЯЗКА [lig. Pouparti, s. Fallopii (Hyrtl), lig. inguinale, arcus inguinalis] представляет сухожильный тяж, расположенный в паху и окаймляющий нижний край передней стенки живота. Она образована гл. образ. из желобообразно подвороченного нижнего отдела апоневроза наружной косой мышцы и подкрепляется снизу сплетающимся с ней листком fasciae latae, сверху—fascia iliaca и fascia transversa (см. рис.). Натянутая между spina ossis ilii ant. sup. и tuberculum pubis, она вместе с краем подвздошной и горизонтальной ветвью лобковой кости образует промежуток, к-рый вмещает m. ilio-psoas и бедренные сосуды (см. *Бедренный канал, Паховая область, Паховый канал*). У мускулистых людей П. с. прощупывается



Annulus inguinalis subcutaneus, lacuna musculorum, lacuna vasorum: *1*—lacuna musculorum; *2*—m. rectus femoris; *3*—m. sartorius; *4*—a. femoralis; *5*—fascia lata; *6*—fascia ilio-pectinea; *7*—fascia lata; *8*—lig. Gimbernati; *9*—lig. reflexum Collesi; *10*—lacuna vasorum; *11*—eminentia ilio-pectinea.

в виде плотного тяжа; у людей с дряблой мускулатурой, особенно у многорожавших женщин, она находится в расслабленном состоянии. Граница внутренней и средней трети соответствует месту прохождения бедренных сосудов. У тучных людей, при затруднении в определении грыжевого выпячивания, П. с. или ее проекция может дать указание, имеется ли паховая или бедренная грыжа. Если не удастся ощупать Пупартову связку, то можно руководствоваться лонным бугорком: грыжевая опухоль, лежащая к средине и кверху от него,—паховая, вбок и кнаружи—бедренная.

Лит.: Венгловский Р., Развитие и строение паховой области, М., 1903; Крымов А., Учение о грыжах, Л., 1929.

ПУПОВИНА (funiculus umbilicalis), син. пупочный канатик, представляет собой шнур, соединяющий пупок плода с плацентой и содержащий сосуды, к-рые служат целям питания и дыхания внутриутробного плода (пупочные сосуды—2 артерии и 1 вену), а также остатки аллантоиса и желточного протока.

Эмбриология пуповины. Возникновение П. у зародыша начинается с того времени, когда благодаря развитию амниональной полости зародыш отделяется от яйцевых оболочек, оставаясь в соединении с ними только при помощи брюшной ножки (см. *Зародыш*); в последней помещаются тогда желточный проток (см. *Кишечник*, развитие его) и вырастающий *аллантоис* (см.), заключенные в массе студенистой зародышевой ткани. Амниальная оболочка начинается от кожи плода с брюшной его поверхности в том месте, где боковые части брюшной стенки, выгибаясь кнаружи, превращаются

в трубку для образования брюшной ножки; здесь водная оболочка, растягиваемая накопляющейся в ней жидкостью, облекает выходящие из брюшной полости органы, желточный проток и аллантоис, сдавливает их вместе со студенистой эмбриональной тканью в общий канатик и переходит на внутреннюю поверхность хориального мешка. Формирование канатика идет поступательно в оба конца—к плоду, где с окончанием развития брюшной стенки оно завершается образованием пупка, и к ворсистой оболочке, где амнион сопровождает П. до того места, в к-ром впоследствии образуется пляцента. Аллантоис как полый орган (мочевой мешок) начинает исчезать уже со 2-го месяца зародышевой жизни; остаются его сосуды—2 артерии и 2 вены; последние потом сливаются в одну, артерии же только ограничиваются анастомозом, к-рый они образуют перед вступлением в пляценту. С возникновением пляцентарного кровообращения атрофируется и желточный проток с желточным пузырьком и желточными сосудами (vasa omphalo-mesenterica).

Т. о. в П. остаются функционировать только бывшие сосуды аллантоиса, теперь сильно развивающиеся и получающие название пупочных сосудов. В развитии последних отмечаются своеобразные особенности: во-первых обнаруживается склонность к спиральному росту, резко проявляющаяся в артериях и менее заметная в вене, где она сказывается появлением борозд на наружной поверхности этого сосуда и складок или клапанов (valvulae Hobokeni) на внутренней; во-вторых более быстрый рост артерий сравнительно с веной; в результате этих двух свойств артерии спирально закручиваются вокруг вены, чаще всего слева направо (считая от зародыша); спирали артерий начинают становиться заметными со 2-го месяца эмбриональной жизни; число их может доходить до 40 и более (95—по Meckel'ю). Быстрый рост артерий сказывается также развитием клубков (рис. 1) и штопорообразных завитков, благодаря которым на П. появляются узлоподобные утолщения, носящие название ложных узлов (nodi arteriosi). Другие ложные узлы П. образуются варикозными расширениями пупочной вены (nodi varicosi), а также местными скоплениями Вартоновой студени (nodi gelatinosi), которая на протяжении пупочного канатика развивается неодинаково. С ложными узлами не следует смешивать истинных узлов, образующихся вследствие завязывания П. (см. ниже). В дальнейшем развитии П. нужно отметить появление спиральных закручиваний всего канатика, происходящих вследствие круговращательных движений плода; они наблюдаются то в большем то в меньшем количестве, с направлением в ту или другую сторону; могут иногда и отсутствовать совсем; они возникают очевидно еще в то время, когда плод мал и обладает значительной подвижностью.

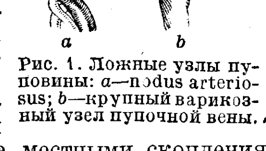


Рис. 1. Ложные узлы пуповины: *a*—nodus arteriosus; *b*—крупный варикозный узел пупочной вены.

Строение П. В своем вполне развитом состоянии, в каком мы видим ее у новорожденного, П. представляет собой серовато-белый шнур с просвечивающими в нем кое-где кровеносными сосудами; длина ее в различных случаях сильно варьирует, в среднем равняется 50—60 *см*; толщина П. тоже колеблется, в среднем равняясь толщине пальца (11—13 *мм*); она изменяется у разных плодов в зависимости от количества Вартоновой студени (различают в этом отношении тощие П.—около 14% всех случаев, средние—75% и жирные, или сочные,—10—11%). По крепости пуповины тоже неодинаковы, они выдерживают нагрузку от 3 до 12 *кг*, в среднем—до 6 *кг*; наибольшей крепостью обладают сосуды, затем амнион и наконец Вартонова студень, к-рая легко надрывается при растягивании П. Начинаясь у пупка плода резким переходом подкожной ткани в Вартонову студень и кожи—в амнион, П. кончается на пляценте, прикрепляясь к последней чаще всего в области центра (центральное прикрепление—insertio centralis); сосуды П. сейчас же по прикреплении расходятся по пляценте, внедряясь в нее своими ветвями. Довольно часто наблюдается также эксцентрическое прикрепление П. (ins. excentrica); гораздо реже П. прикрепляется у самого края пляценты (краевое прикрепление—ins. marginalis); в отдельных случаях она не доходит до пляценты, прикрепляясь на некотором расстоянии от края последней к оболочкам плодного пузыря (плевистое, или оболочечное прикрепление, см. *Insertio velamentosa*); иногда П. прикрепляется к пляценте уже будучи разделена на 2 ветви—ins. furcata. Амнион, переходя с пляценты на П., образует на ней т. н. карункулы—множественные образования, возникающие вследствие разрастания эпителия с ороговением поверхностного слоя его. П. одета амниальным влагалищем, плотно сращенным с подлежащей тканью. Основная ткань ее—Вартонова студень (рис. 2). Ткань эта делается плотнее к центру канатика, образуя здесь как бы стержень, посылающий отростки к пупочным сосудам и вокруг них (chordae funiculi umbilicalis).

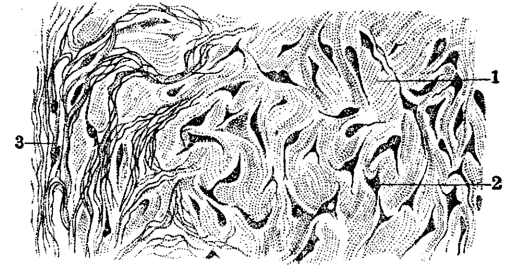


Рис. 2. Микроскопическая картина Вартоновой студени: *1*—слизистая субстанция; *2*—звездчатые клетки; *3*—волокнистая сеть.

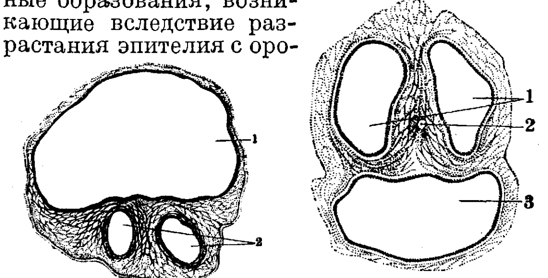


Рис. 3. Разрез через пуповину зрелых плодов: *1*—v. umbilicalis; *2*—aa. umbilicales.

Рис. 4. Разрез через пуповину зрелых плодов: *1*—артерии; *2*—остаток аллантоиса; *3*—вена.

Сосуды помимо утолщения вокруг них соединительной ткани снабжены еще сильно развитой мышечной оболочкой. Вообще сосуды П. обладают более толстыми стенками, чем другие сосуды тела плода. На поперечном разрезе П. (рис. 3 и 4) можно при помощи лупы найти остатки аллантоиса в виде скопления клеток, помещающегося посредине между двумя артериями; ближе к пупку этот остаток лежит периферичнее, затем он смещается к центру и наконец в пляцентарном конце приближается к вене; местами (не всегда и далеко не на всех срезах) попадаются в П. и остатки желточного протока в виде кучек эпителиальных клеток. Собственными сосудами и нервами П. повидимому не обладает; нет в ней и настоящих лимф. сосудов, а имеются лишь соковые канальцы, по к-рым происходит питание ее тканей.

Функция П. — соединение плода с источниками его питания и дыхания—после сформирования пляценты падает исключительно на пупочные сосуды; по артериям сердце плода гонит отработанную кровь в пляценту, а из последней окисленная, очищенная и обогащенная питательными веществами кровь возвращается к плоду по вене. П. является органом исключительно внутриутробной жизни и по рождении плода отмирает. В П. только-что родившегося ребенка отчетливо ощущается пульсация сосудов, но спустя короткое время пульс в ней начинает ослабевать и через 5—15 мин. прекращается вовсе. Ослабление пульсовой волны идет от пляценты, и в отрезке, ближайшем к пупку, пульсация сохраняется дольше всего. Прекращение деятельности пупочных сосудов зависит от двух причин: во-первых дыхательные движения ребенка и присасывающая сила его грудной клетки, в связи с увеличением кровяного русла в области легких, вызывают понижение кровяного давления в отдаленных пупочных сосудах; во-вторых сосуды П., очень чувствительные к охлаждению и вытягиванию, сильно сокращаются, причем их сильная мускулатура вдавливает внутреннюю сосудистую оболочку фестонами в просвет сосуда до полного замыкания просвета (Стравинский). Техническое применение П. нашла себе в качестве рассасывающегося лигатурного материала для замены кетгута. Быков (1924) расщеплял малоизвитые пуповины вдоль, выбрасывал сосуды и приготовлял нити, испробованные им с успехом на животных и человеке.

Патология П. А. Неправильности развития. 1. Аномалия длины. Чрезмерная длина П.—до $1^1/_2$—2 *м* и более—может быть причиной неправильных положений ее (обвитий, истинных узлов, выпадений—см. ниже), к-рые в нек-рых случаях могут оказаться причиной смерти плода. (Описаны случаи П. до 3 *м*—Schneider.) Чрезмерная короткость П.—30 *см* и меньше — обыкновенно не вызывает осложнений до наступления изгнания плода при родах; когда же начинаются поступательные движения плода (во втором периоде родов), она может повести к задержке их, к преждевременному отделению пляценты, а при тесной связи пляценты с маткой — к вывороту последней и наконец к разрыву П. с риском смертельного кровотечения для плода. Такую чрезмерную короткость П. можно предположить во время родов, если изгнание плода задерживается без видимых других причин, при казалось бы совершенно нормальных условиях; при этом появляются признаки асфиксии плода вследствие натяжения и сдавления пупочных сосудов. Другим признаком ее может служить появление ямкообразного вдавления на стенке матки, в месте, соответствующем положению пляценты и прикреплению П. (начинающийся выворот матки). Во всех случаях, где предполагается короткость П., рекомендуется предпринять ускорение родоразрешения (выдавливание плода по Kristeller'у, бинт Вербова, щипцы и пр.); непосредственным показанием к вмешательству здесь является асфиксия плода; нужно иметь в виду возможность внутриутробного разрыва П. и необходимость в таком случае скорейшей ее перевязки (см. ниже). Короткость П. может доходить до полного ее отсутствия. В таких случаях мы имеем дело с эвентрацией внутренностей плода, сопровождаемой и другими пороками развития; плод при этом оказывается нежизнеспособным.

2. Пуповинная грыжа (hernia funiculi umbilicalis, син. eventratio, exomphalos, omphalocele), называемая иногда неправильно пупочной грыжей, представляет недоразвитие передней брюшной стенки, пупочного кольца и П., возникающие в ранний период жизни зародыша (3-я—5-я неделя) (рис. 5). По существу

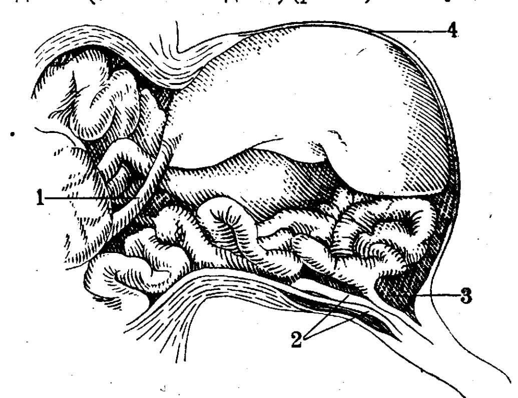


Рис. 5. Пуповинная грыжа: *1*—v. coeliaca; *2*—vv. umbilicales; *3*—ductus mesentericus; *4*—печень.

это уродство—не грыжа, так как здесь нет ни грыжевых ворот (дело не дошло до образования пупка), ни выхождения внутренностей в эти ворота, т. к. они не выходят, а наоборот, задерживаются в полости брюшной ножки, из которой образуется П. Различают несколько форм пуповинной грыжи в зависимости от степени развития уродства: а) стебельчатые грыжи с более узкой шейкой, образованной как бы растянутым пупком, и круглой опухолью, покрытой амнионом и содержащей обыкновенно только кишки; б) грыжи с широким основанием, где недоразвитие брюшной стенки видно уже яснее; опухоль имеет куполообразную форму, широкой своей стороной сообщается с полостью живота, а на верхушке своего амниального покрова несет прикрепление пупочного канатика; такие грыжи содержат часто печень, б. или м. деформированную, и другие органы (желудок, селезенку); эти две формы и носят преимущественное название пуповинной грыжи; в) третьей форме присваивают преимущественное название «эвентрации»; форма опухоли здесь неправильна, стенки живота явно дефективны, иногда переходят в амнион уже на боковых частях живота; вследствие недоразвития диафрагмы такие грыжи могут

содержать сердце; они сопровождаются многочисленными уродствами в других частях тела.

Покровы грыжевого мешка при пуповинной грыже состоят из амниона и брюшины, а при сильных степенях уродств—из одного только бессосудистого амниона, т. к. брюшина при этом, подобно брюшной стенке, тоже оказывается недоразвившейся; иногда в боковых частях мешка удается найти эмбриональные зачатки брюшных мышц. Оболочки в здоровом (невоспаленном) и свежем состоянии бывают прозрачны, позволяя видеть содержимое грыжи. В 60% им бывают только петли кишок, в 25%—печень, одна или вместе с кишками, значительно реже находят желудок, сердце, почки, матку с яичниками. Среди сопровождающих уродство аномалий следует отметить: лордоз, искривления и недоразвития конечностей, spina bifida, labium leporinum, экстрофии пузыря и другие недоразвития мочеполовых органов, амниальные сращения и т. д. Пуповинные грыжи встречаются приблизительно в 0,02% (1 : 5 000) родов, у мальчиков почти в полтора раза чаще, чем у девочек.

Для объяснения возникновения пуповинных грыж было выдвинуто много теорий. До 19 в. их объясняли механическим выдавливанием внутренностей (Sandifort, 1799). Окен (Oken, 1810) первый указал на задержку развития, именно на недостаточное втягивание кишечных петель в брюшную полость, а Меккель (Meckel, 1812)—на недоразвитие брюшных покровов; Нейгебауер (Neugebauer, 1850) ввел элемент недоразвития связок кишечника; у Панума и Дареста (Panum, Dareste) впервые высказывается мысль об эмбриональном воспалении как о причине возникновения многих уродств (1892), а Преображенский (1900) для объяснения генезиса пуповинных грыж выдвигает идею о фокусном эмбриональном воспалении, вызванном токсическими причинами. Приведенными теориями в их совокупности создается стройное учение о генезисе данного уродства, между тем как другие объяснения (Scarpa, 1822—вытягивание внутренностей слишком короткой или обвитой пуповиной; Simpson, 1839—перитонит плода и сращения внутренностей с влагалищем пуповины; St. Hilaire, 1832—амниальные сращения, Альфельд—персистенция ductus omphalo-enterici, втягивающего кишечник в пуповину; Aschoff—лордоз позвоночника и пр.) оказались или неверными или применимыми лишь к отдельным случаям.

Распознавание пуповинной грыжи до родов затруднительно; она может быть ощупана во время внутреннего исследования только при предлежании ее, т. е. при поперечном положении плода; случалось, что эвентрированный кишечник плода (при внутриутробном разрыве грыжевого мешка) был смешиваем с пуповиной и даже с кишечником самой матери, проникшем в полость матки при происшедшем будто бы разрыве последней. Иногда пуповинная грыжа может вызвать замедление рождения плода механически, сама по себе, вследствие своей величины или вследствие сопутствующей ей короткости пуповины. При рождении грыжа может грозить плоду разрывом оболочек с последующей смертью от перитонита или от внутреннего кровотечения на почве повреждения пупочных сосудов, сосудов печени и пр. Перитонит возникает вследствие некротизации амниального покрова. От перитонита обыкновенно и гибнут те новорожденные, которым нельзя помочь оперативно вследствие обширности дефекта или по другим причинам.

Лечение. Лишь очень немногие, маленькие грыжи могут излечиваться самопроизвольно, путем рубцевания дефекта брюшной стенки после отпадения пуповины. Другие грыжи, малой и средней величины, могут быть излечены оперативным путем, с воссозданием кожно-мышечной брюшной стенки. В литературе опубликовано всего около 200 случаев операции по поводу пуповинной грыжи с 67% выздоровлений. Применялась в этих случаях главн. образом радикальная операция—круговой разрез через неповрежденную кожу, вскрытие брюшной полости, перевязка пупочных сосудов, освобождение органов от сращений, вправление их, зашивание брюшной стенки, как при обычном чревосечении. Таким путем оперировались грыжи величиной до 2 кулаков или головки новорожденного (Colley, Lindfors и др.) с резекцией печени, Меккелевского дивертикула, кишок и пр.; из осложнений нужно отметить асфиксию и коляпсы при вправлении внутренностей в тесную брюшную полость, вследствие отдавливания диафрагмы и давления на сердце. Оперировать пуповинные грыжи у новорожденных надо возможно скорее, до начала некроза оболочек. Из других оперативных пособий можно упомянуть о способе Ольсгаузена (Olshausen), обходящегося без вскрытия брюшины, и о т. н. подкожной лигатуре Брейса (Breus). Оперировать можно без наркоза (новорожденные при разрезах на боль не реагируют), хлороформ оказывался необходимым только при репозиции внутренностей, чтобы подавить рефлексы.

3. Плевистое прикрепление (см. *Insertio velamentosa*) наблюдается в 0,5—1,0% всех родов. В большинстве случаев эта аномалия протекает без осложнений и распознается лишь после родов. Клин. значение она приобретает в тех случаях, когда сосуды, проходящие между оболочками, оказываются в нижнем полюсе яйца, вблизи маточного зева; тогда при разрыве пузыря они также легко могут разорваться и вызвать смертельное для плода кровотечение; спасти плод может только быстрое его извлечение. Наблюдались при плевистом прикреплении также и внезапные внутриматочные разрывы сосудов, обусловленные повидимому короткостью П. и движениями плода.

Б. Неправильное положение П. 1. Обвития П. вокруг тела, конечностей и шеи плода происходят весьма часто (в 25% всех родов). В громадном большинстве случаев благодаря скользкости П. и защитной роли Вартоновой студени они остаются безвредными; однако там, где обвития туги или многократны, при них могут произойти: а) натяжение и сдавление сосудов П., причем могут быть слышны при аускультации живота беременной дующие шумы, синхроничные с сердцебиением плода (шумы пуповины); б) затруднение кровообращения в перетянутых конечностях, их задержка в развитии, образование борозд и даже полное отделение их (самопроизвольная ампутация); в) затруднения при изгнании плода (именно в случаях обвития вокруг шеи), аналогичные наблюдаемым при короткости П. (см. выше) и с теми же последствиями; если затруднения происходят при еще неродившейся головке, то грозящая асфиксия плода заставляет прибегнуть к щипцам с риском разорвать П. или вывернуть матку; при уже родившейся головке с шеей, обвитой П., и при затруднении дальнейшего выхождения плода рекомендуется спустить петлю пуповины с головки или перерезать ее на шее, зажав оба конца торсионными пинцетами.

2. Истинные узлы (завязывание П. узлом, рис. 6 и 7) происходят также вследствие движений плода, когда он проскальзывает сквозь петлю П. и потом затягивает ее; чтобы это могло получиться, нужно чтобы П. была очень длинна или плод был мал, почему это осложне-

ние имеет место чаще всего в ранние периоды беременности. Затянувшийся узел вызывает мало-по-малу атрофию Вартоновой студени на местах давления, непроходимость пупочных сосудов и гибель плода. В более позднем периоде узлы могут возникать во время самых

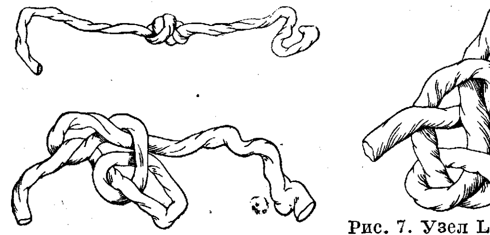


Рис. 6. Узел Боделока.

Рис. 7. Узел Leyman'a.

родов, при прохождении плода через петлю П. и родовой канал; в этих случаях они обычно не ведут к вредным последствиям. Крайне редкое явление представляют узлы у двоен, когда П. одного плода обматывается или завязывается вокруг П. другого (для этого необходимо, чтобы оба плода имели общую амниальную полость, что встречается 1 раз на 30—35 тыс. родов); в этом случае оба плода обыкновенно погибают вследствие нарушения пляцентарного кровообращения.

3. Предлежания и выпадения П. Нормально П., петлеобразно сложенная, помещается главной своей массой на брюшной стороне плода, между его мелкими частями. Будучи длинным подвижным органом, она легко смещается и, если нижний сегмент матки сво-

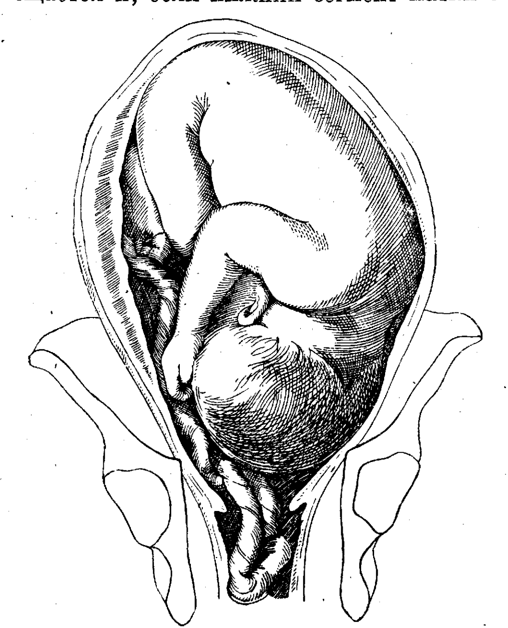


Рис. 8. Выпадение пуповины при черепном предлежании.

боден, она спускается туда, так что петля ее может оказаться впереди предлежащей части. Если при исследовании мы ощупываем ее в таком положении при еще не отошедших водах, то следовательно налицо имеется предлежание П.; если же пузыря уже нет, то говорят о выпадении П. (рис. 8). Не всегда предлежание П. при отхождении вод превращается в ее выпадение—предлежащая часть, вставляясь, может оттеснить П. кверху; иногда, наоборот, смещение и выпадение петли П. происходит только в момент разрыва пузыря, когда внезапно изливающиеся воды увлекают за собой подвижную П. при не успевшей еще вставиться крупной прдележащей части. В числе моментов, благоприятствующих предлежанию и выпадению П., следует назвать чрезмерную длину П., большое количество околоплодных вод, растянутость нижнего сегмента матки, многоплодие, отвислый живот, узкий таз, асимметричеcкий таз, малый объем предлежащей части (маленькая головка, ягодицы, ножки), поперечное положение, неправильные вставления головки, наконец низкое прикрепление пляценты. Выпадение П. наблюдается в 0,6—1,0% родов; реже всего оно встречается при черепных предлежаниях, чаще при ягодичных (10%), ножных и поперечных (20%), легче возникает у повторнородящих, чем у первородящих; сравнительно часто наблюдается при преждевременных родах. Совершенно безразличное для матери, выпадение П. чрезвычайно опасно для плода, который при изгнании прижимает П. и гибнет от асфиксии. При произвольных родах смертность плодов от этой аномалии достигает 90%; часто плод при этом гибнет несмотря даже на оказанные пособия, причем важную роль здесь играют положение и предлежание плода: при черепных предлежаниях гибнет 44% плодов, при ягодичных—33%, при поперечном положении—32%, при ножных предлежаниях—22% (Гусев).

Диагносцируется эта неправильность только при внутреннем исследовании, очень легко при отсутствии плодного пузыря и с нек-рыми затруднениями—при неотошедших водах; ценным признаком является при этом прощупываемая пульсация пупочных сосудов. До внутреннего исследования подозрение на прижатие выпавшей пуповины может возбудить внезапное наступление признаков асфиксии плода во время вступления предлежащей части в таз при наличии упомянутых предрасполагающих условий. Если такое подозрение возникает, надо немедленно прибегнуть к внутреннему исследованию, при к-ром чаще всего предлежащую П. находят в области articulatio sacro-iliaca; вообще П. выпадает легче через боковые части таза.

Терапия разбираемой аномалии имеет в виду исключительно интересы плода. Если последний мертв (отсутствие пульсации в выпавшей П. вне схватки, отсутствие сердцебиения плода), то роды ведутся выжидательно; если же плод жив, но ему грозит непосредственная опасность (П. прижимается во время схваток, имеются налицо признаки асфиксии плода), то показуется возможно быстрое родоразрешение, форма к-рого определяется существующими в данном случае условиями. Именно при полном раскрытии зева немедленно извлекают плод тем способом, который является наиболее подходящим при данном положении и данной предлежащей части,—при вступившей в таз головке производится извлечение плода щипцами, при подвижной еще головке или поперечном положении—поворот на ножку и извлечение; при ягодичном предлежании—низведение ножки с извлечением или экстракция за ягодичный конец; в некоторых случаях наконец может возникать вопрос и о кесарском сечении, если условия подходящи и мать во что бы то ни стало желает иметь живого ре-

бенка. При неполном раскрытии маточного зева форсированно создают условия для извлечения плода (путем пальцевого или инструментального расширения шейки или, при подходящей обстановке,—влагалищного сечения) и дальше поступают так же, как выше было указано. Само собой разумеется, что для мероприятий, сопряженных с опасностью для матери, требуется ее согласие. В других случаях, где еще не существует прижатия П., напр. при целом еще пузыре и когда плоду не грозит непосредственной опасности, следует, щадя мать, принимать возможно бережные по отношению к ней мероприятия. Здесь прежде всего возникает вопрос о вправлении выпавшей или предлежащей петли П. Вправление это при целом еще пузыре иногда удается произвести путем изменения положения роженицы (последняя принимает или положение с приподнятым тазом или коленно-локтевое, или на боку, противоположном той стороне, с к-рой выпадает петля П.); если таким путем не удается вправить П., то можно попробовать заправить ее рукой, причем во избежание ущемления П. при повторном выпадении следует по возможности беречь плодный пузырь. Выпавшая пуповина вправляется уже труднее, чем предлежащая. Вправление ее производят опять-таки непосредственно рукой, лучше всего при поднятом тазе роженицы, под наркозом; петлю П. отталкивают пальцами кверху за предлежащую часть (головку) и потом стараются фиксировать последнюю в тазу при схватке или искусственно, вдавливанием в таз, чтобы в дальнейшем выпадение не произошло опять. — В прежнее время рекомендовали производить вправление выпавшей петли П. при помощи инструментов, т. н. репозиториев,—зондов или палочек с петлей, в к-рую вкладывалась П.; на рис. 9 изображена такая палочка Брауна, с к-рой петля соскальзывает при обратном извлечении инструмента, освобождая П., остающуюся в полости матки; эластические репозитории, напр. Робертсона, оставлялись в матке до рождения ребенка; теперь однако репозитории употребляются редко в виду сравнительной малоуспешности и небезопасности их применения.

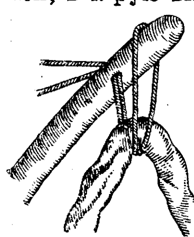


Рис. 9. Репозиторий Braun'a.

Нужно иметь в виду, что вправление П. весьма часто не удается (в трех четвертях случаев); далее, нередко (почти в половине случаев) вправляемая рукой П. перестает пульсировать (спазм сосудов вследствие охлаждения и раздражения); наконец вправление введенной в полость матки рукой дает значительное число послеродовых заболеваний; поэтому, если условия родов таковы, что роды уже можно быстро закончить без вреда для матери, то их завершают и без предварительного вправления П. Если вправление П. почему-либо нежелательно или не удалось, то выпавшую П. стараются уберечь по возможности дольше от прижатия при помощи следующих приемов: а) придают роженице соответствующее положение (см. выше); б) производят наружный поворот на тазовый конец, что легко удается при достаточном количестве вод или при недоношенном плоде (это при выпадении П. нередко имеет место); полученное тазовое предлежание создает более благоприятные условия для плода и для дальнейших манипуляций, когда наступит значительное раскрытие зева; в) при достаточном раскрытии последнего (пальца на 2 и более) можно произвести комбинированный поворот, при к-ром вправляют и П. указанными выше приемами; г) многими авторами рекомендуется при малом раскрытии зева и отошедших водах вводить метрейринтер, к-рый, отталкивая предлежащую часть кверху, не позволяет ей нажимать на П. и вместе с тем способствует раскрытию цервикального канала. Указанными оперативными пособиями, предпринимаемыми в интересах плода, далеко не всегда удается однако спасти его жизнь, и смертность плодов при них достигает 17—20%; поэтому в тех случаях, где мать готова итти на риск ради сохранения жизни ребенка, может возникнуть еще до наступления настоятельных показаний к окончанию родов вопрос о производстве кесарского сечения — влагалищного (Doederlein, Seitz и др.) или брюшностеночного (при узком тазе—Лебедев, Ширшов, Сережников-Пекарская, Couvelaire, Lepage и др.).

В. Заболевания и другие неправильности П. 1. Перекручивания П. и непроходимость ее сосудов. Спиральные перекручивания П. могут иногда отсутствовать; в других случаях они могут быть весьма многочисленны (Hyrtl напр. однажды насчитал их до 380). При небольшом количестве Вартоновой студени такие перекручивания могут вести к сдавливанию пупочных сосудов и смерти плода. Непроходимость пупочных сосудов может возникать, помимо перекручивания, также при нек-рых заболеваниях, напр. при сифилисе, когда наблюдаются облитерирующие процессы, приводящие иногда к полному закрытию сосудистого просвета.—2. Новообразования П. За короткое время жизни П. в ней успевают развиться лишь немногие формы новообразований, преимущественно эмбрионального происхождения. К таковым относятся напр. кисты аллантоиса с зеленовато-желтым содержимым, состоящим из выделений кишечника и почек плода (Ahlfeld), и кисты желчного протока (Ruge)—маленькие образования (с булавочную головку и больше), находимые на периферии П. и наполненные жирно-перерожденными эпителиальными клетками, детритом и известковыми массами. Бюден (Budin) описал единственный случай тератомы П. у доношенного плода; опухоль в этом случае состояла из нескольких отделов, заключавших в себе полости, выстланные многослойным плоским эпителием, кровяные сгустки, гладкие мышечные волокна, хрящи, кости и т. д. Фава и Панчиера (Fava, Panciera) описали кисту П. с голову двухлетнего ребенка, выстланную внутри эндотелием и содержащую прозрачную жидкость. Нужно упомянуть еще о ложных кистах П., получающихся вследствие разжижения Вартоновой студени и имеющих вид небольших пузырьков, к-рые в исключительных случаях достигают размера куриного яйца; в возникновении их играют роль воспаление пупочных сосудов, отек Вартоновой студени, перекручивание П. Большинство опухолей П. находимо было у недоношенных (4—7-мес. плодов). Ложные кисты П. возможно бывают посмертного происхождения. Клинического значения опухоли П. не имеют.

3. Варикозные расширения П. встречаются довольно часто. Будучи выражены в незначительной степени, они не имеют

практического значения и не приносят какого-либо вреда. В более резко выраженных случаях они могут быть причиной и внутриутробной смерти плода (на почве разрыва варикозного узла во время беременности или родов). К числу крайне редко встречающихся осложнений относится гематома П.

4. Воспалительные заболевания пуповины встречаются редко. Чаще всего они наблюдаются при сифилисе. Они могут вести к тромбозу пупочных сосудов, который часто встречается в пуповине мертвых и мацерированных плодов.

5. Разрывы П. Пуповина может обычно выдерживать тяжесть плода, но при толчках и при некоторых пат. состояниях своих она может сравнительно легко разрываться; так напр. в опытах некоторых исследователей она рвалась при падении на высоту одного метра тяжести в 500 *г*, подвешенной к ее концу. Чаще всего П. рвется при родах в стоячем положении матери, когда падающий ребенок обрывает ее своей тяжестью; нередко однако разрывы ее наблюдаются и в лежачем положении роженицы, при стремительных родах (в 20—30% их), когда ребенок отбрасывается последней потугой на некоторое расстояние от половых частей матери. Далее разрывы П. наблюдались при нормальных родах в случаях чрезмерной короткости ее, при освобождении обвитий, при случайном приподнятии таза роженицы при неотделенном плоде и неотошедшей еще пляценте, в случаях плевистого прикрепления П., при insertio furcata, при операциях—повороте, щипцах; в отдельных случаях описаны наконец трудно объяснимые внутриутробные разрывы П. Предрасполагают к разрывам болезненные состояния П., воспалительная инфильтрация, слабое развитие Вартоновой студени и рыхлое ее строение, варикозные расширения пупочных сосудов, их чрезмерная извитость и тонкостенность. При разрыве П. растягивается, амнион надрывается; дольше всего выдерживают сосуды. Край разрыва чаще всего получается косой, неровный, зубчатый, чем он отличается от разреза. В большинстве случаев П. рвется в плодовом своем отрезке, реже в пляцентарном и еще реже посередине, иногда (около 20% случаев) П. вырывается у самого пупка; бывали случаи разрыва пупочных сосудов даже в брюшной полости плода. Разрывы П. в большинстве случаев почти не кровоточат, так как предшествующее разрыву сильное натяжение ее вызывает сокращение сосудов, а заворачивание разорванной intimae еще больше способствует закрытию их просвета; тем не менее здесь могут иногда иметь место значительные, даже смертельные кровотечения, особенно, когда разрыв сосудов происходит в области самого пупка или даже внутри брюшной полости. Случаи последнего рода, если только распознавание разрыва удалось сделать во-время, требуют немедленного чревосечения для перевязки сосудов; если П. оторвалась у самой кожи пупка и последний кровоточит, то пупочные сосуды захватываются и перевязываются изолированно; при невозможности же захватить их, приходится обкалывать пупок; в остальных случаях с П. поступают обычным образом, перевязывая ее во избежание последовательных кровотечений. Разрывы П. в случаях смерти плода могут иметь суд.-мед. значение (детоубийство, оставление новорожденного без помощи).

Отделение плода и перевязка пуповины. Млекопитающие животные отделяют плод после рождения последа, перегрызая пуповину зубами; хищники съедают послед, начиная с пляценты; съедание последа наблюдалось и у нехищных животных, напр. лошади; т. о. отделение плода происходит у животных спустя нек-рое время после родов. Первобытные народы П. откусывают, разрывают, перетирают между камнями, пережигают, оставляя довольно большой пуповинный остаток; отделение плода производится у них также после рождения последа,—у нек-рых народов только на следующий день после родов. Все эти приемы, бессознательные или эмпирические, клонятся к тому, чтобы обеспечить новорожденному остановку кровотечения из пупочных сосудов. Но слишком долгое выжидание способствует загрязнению П. и инфицированию плода, тогда как слишком раннее может дать кровотечение. Поэтому у большинства цивилизованных народов практикуется раннее отделение плода (до выхода последа) с обеспечением гемостаза перевязкой П. При этом, несмотря на простоту названной операции, до сих пор существуют различные мнения относительно способа отделения плода и обращения с пуповинным остатком, в связи с чем практикуются и различные методы их. Различия в этих методах сводятся гл. обр. к обращению с пуповинным остатком и выражаются в приемах, к-рые могут быть разделены на три главные группы: 1) перевязка П., 2) раздавливание ее инструментами, 3) оставление ее неперевязанной. Общими моментами во всех методах являются: а) выжидание с манипуляциями до полного прекращения (или во всяком случае значительного ослабления) пульсации П. и б) заключительный акт отрезания ножницами. Выжидание прекращения пульсации в П. имеет целью не только лучший гемостаз в пупочных сосудах, но также и установление равновесия в количестве крови между плодом и пляцентой. Только-что родившийся плод, подвергавшийся в родовом канале значительному сжатию, бывает малокровным, и за время продолжающейся внеутробной пульсации П. он получает из пляценты т. н. «резервную кровь» в количестве от 50 до 200 *г*, далеко не безразличных для экономики организма новорожденного. Кроме того, по существующим наблюдениям, обескровленная пляцента лучше отделяется от маточной стенки.—Для отрезания П. служат т. н. «пуповинные ножницы» (рис. 10); они изогнуты по краю, со сравнительно длинными ветвями, с тупыми, закругленными концами, чтобы не поранить ребенка во время его случайных движений, и с не очень острыми режущими краями: они должны несколько травматизировать перерезаемые пупочные сосуды, чтобы вызвать в них заворачивание интимы и лучшую закупорку сосудистого просвета сосуда. Перерезывание П. производится обыкновенно на расстоянии $1^1/_2$ 2 *см* от места перевязки, наложенного на П. пинцета и т. п.; пуповинный остаток прибинтовывается к животу новорожденного после предварительной обработки его высушивающими или препятствующими гниению веществами (смесь Runge—картофельная мука с борной к-той, гипс по Сутугину-Фагонскому, дерматол, сали-

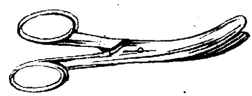


Рис. 10. Пуповинные ножницы.

циловая к-та, спирт по Ahlfeld'у, коллодий и висмут по Porak'у и т. п.).

Перевязывание П. Наиболее старый и распространенный способ обращения с П.—перевязка ее крепкой полотняной тесьмой, около $^1/_2$ *см* шириной; ее предпочитают шелковой лигатуре, к-рая легко прорезает ткани П. Тесьму накладывают на расстоянии $1^1/_2$—2 *см* от пупка, т. е. так близко к последнему, как только позволяет это толщина П., чтобы не вызвать лигатурой раздражения пупка. Узел тесьмы необходимо затягивать туго, так как он легко ослабевает на податливой слизистой ткани П. В виду этого рекомендуют стягивать П. двумя узлами, именно, завязавши хир. узлом тесьму на одной стороне, переводить ее концы на другую сторону и там снова стягивать ее двойным узлом. Само собой разумеется, что перевязка должна делаться стерильным материалом; тесьма кипятится и до употребления хранится в сулемовом растворе. Несмотря на тщательную перевязку, все же наблюдаются иногда случаи последовательных кровотечений из пупочных сосудов, кровотечений тем более неприятных, что за ними трудно следить; во избежание потери тепла новорожденных обычно хорошо закутывают, и кровотечение у них часто обнаруживается лишь после того, как ребенок уже потеряет значительное количество крови. Правда, смертельные кровотечения из пуповинного остатка бывают очень редко (на материале родильных домов Какушкин нашел 3 случая их на 220 тысяч родов), но и менее значительные кровопотери нельзя считать безразличными для новорожденных. Причинами этих кровотечений, не говоря о случаях плохой перевязки (сделанной собственными руками матери или неумелых окружающих, далее—нарочно произведенной слабо с целью детоубийства, или наконец перевязки, для к-рой был употреблен плохой, растягивающийся материал), являются б. ч. неправильности строения П., изменения ее сосудов на почве воспаления, сифилиса, а также гемофилия и т. п.; кровотечения легче происходят у плохо дышащих и асфиктических детей. Боязнь последовательных кровотечений вызвала применение двойной или двухмоментной перевязки П. (Альфельд, Jaschke, Pfaundler, Bumm, Pinard) (рис. 11), причем последнюю перевязывают сначала на расстоянии ладони от пупка и отрезают, а затем после купания загибают перевязанный конец П. к пупку и завязывают тесьму снова узлом вблизи кожного пупка; т. о. пуповинный остаток остается висеть в виде петли. Гемостаз при этом получается отличный, но длинный остаток П., представляя значительную массу мертвой ткани, является невыгодным в смысле облегчения инфекции. Вообще при тесемочном способе перевязки в самой тесьме, легко увлажняющейся и потому мешающей высыханию (мумификации) пуповинного остатка, нек-рые авторы видели известный шанс для инфекции. Поэтому сделаны были предложения перевязывать П. эластическим резиновым шнуром (Бюден, 1880), или накладывать на пуповинный остаток тугое резиновое кольцо (Лебедев, Кузьмин, 1898); при последнем способе П. сначала отрезается, а потом на нее накладывается при помощи особого инструмента резиновое кольцо, к-рое ложится почти у кожного пупка (рис. 12).

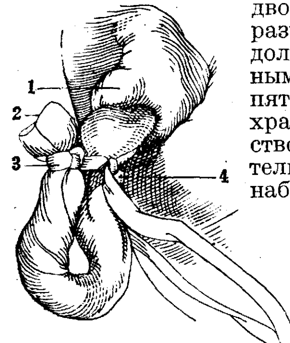


Рис. 11. Надежная перевязка пуповинного остатка: *1*—кожный узел; *2*—место перерезки пуповины; *3*—первый узел; *4*—второй узел.

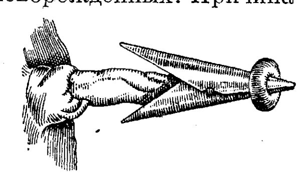


Рис. 12. Инструмент Кузьмина для надевания резинового кольца на пуповинный остаток.

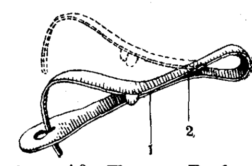
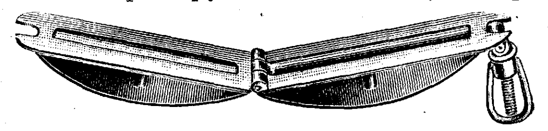


Рис. 13. Пинцет Bar'a для омфалотрипсии: *1* и *2*—место, где зажимается пуповина.

Омфалотрипсия. С целью возможного уменьшения пуповинного остатка и вместе с тем хорошего гемостаза было предложено раздавливание П. ангиотрибом (напр. прибором Tuffier) или другим сильным инструментом с крепкими зажимающими поверхностями (омфалотрибом). Инструмент после захватывания П. фиксируется помощником, а оператор смыкает ветви его при помощи рычага или другого приспособления; при раздавливании травматизируемая интима заворачивается и закупоривает просвет сосуда под сдавленным местом, которое обращается в тонкую пластинку. Позднее тяжелые инструменты были заменены более легкими, типа пинцетов, которые можно было, зажав на пуповине оставлять на ней в течение 3—36 часов. Какушкин (1905) предложил пользоваться для омфалотрипсии обыкновенным Кохеровским пинцетом со срезанными зубцами, накладывая его так, чтобы кольцами он был обращен к груди ребенка, а Бар (Bar, 1907) сконструировал особый инструмент (рис. 13), пользующийся ныне достаточной известностью. В огромном большинстве случаев достаточно бывает оставлять инструмент на 3 часа; однако наблюдались иногда последовательные кровотечения и спустя 30—40 час. после рождения ребенка. В последнее время Дубинчик предложил новый зажим для пуповины. Зажим Дубинчика имеет эллипсоидную форму и состоит из 2 дугообразных створок, соединенных между собою шарниром и зажимающихся помощью откидного винта (рис. 14). На внутренней поверхности каждой створки имеется узкая перекладина; на одной перекладине находится углубление, а на другой соответственно этому углублению—выступ. При смыкании обеих створок происходит сжатие пупочного канатика до совершенного закрытия просвета пупочных сосудов. Зажим легок, портативен, не травматизирует нежную кожу ново-


a

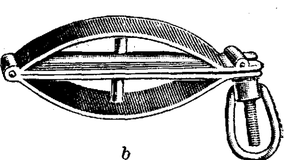

b

Рис. 14. Зажим Дубинчика: *a*—в раскрытом, *b*—в закрытом виде.

рожденного, не ранит амниотического листка пуповины. Снимается зажим через 3—4 часа, после чего под легкой сменяемой стерильной повязкой отрезок пуповины остается совершенно сухим до отпадения его. Клинические наблюдения (Гок-Смрчек и Сарне) показали целесообразность применения этого зажима на практике.

Отделение плода без перевязки П. Отрицательные стороны лигатурного способа ухода за П.—вторичные кровотечения вследствие ослабления лигатуры, раздражение пупка, вызываемое инородным телом, воспаление пупочных сосудов, задержка мумификации пуповинного остатка—вызвали предложение обходиться совсем без перевязки П. Основанием для этого предложения послужили эмпирические наблюдения, указавшие на редкость кровотечений при разрывах П., соскальзывании лигатуры и пр., далее—примеры животных и примитивных народов, обходящихся без перевязки, и наконец ознакомление с физиол. свойствами П., именно самопроизвольным прекращением в ней кровообращения после рождения плода. Неперевязывание П. впервые предложено в начале 18 в. При этом способе П. перерезается не раньше полного прекращения пульсации в ней (12—18 мин.) на расстоянии 4—$4^1/_2$ *см* от пупка (чтобы можно было перевязать ее в случае немедленного или последовательного кровотечения); если после перерезки показываются капли крови, рекомендуется помассировать пуповинный остаток давящими движениями от пупка к периферии; младенец остается под бдительным надзором в течение 2—3 часов. На 16 тыс. проведенных так. образом родов (Рахманов) П. пришлось перевязать в 17% случаев, преимущественно патологических (незрелость плода, асфиксия, кровотечение у матери, помешавшее выжиданию, и пр.). Способ этот, неудобный вследствие длительного выжидания и не дающий уверенности в том, что сделано все для гемостаза, то выходил из употребления, то появлялся вновь; в наст. же время почти нигде не применяется. Из других способов ухода за П. можно упомянуть о прижигании пуповинного остатка калеными щипцами, отжигании П. Пакеленом (Martin) (оба способа требуют большой осторожности из-за опасности ожогов плода) и о вырезывании пупка с последующим его зашиванием.

Лит.: Бортке вич А., К вопросу о кистах пуповины, Практ. врач, 1911, № 27; Быков С., Дальнейшие наблюдения над применением пуповинных нитей вместо кетгута, Клин. журн. Сарат. ун-та, т. IV, № 3, 1927; Гохштейн К., К вопросу о способах перевязки и ухода за пуповиной, Рус. врач, 1912, № 47; Груздев В., К вопросу об одиночной перевязке пуповины, Врач, 1895, № 9; Какушкин Н., О методах отделения новорожденного от последа, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1905, № 7—8; Кузьмин С., Упрощенный способ безгнилостной перевязки и ухода за пуповиной у новорожденных, дисс., СПБ, 1899; Марьянчик Н., К учению о грыжах пупочного канатика, Летоп. рус. хир., кн. 3, 1896; Поршняков Н., Влияние выпадения пуповины на ход родов для матери и для плода, дисс., СПБ, 1901; Преображенский В., Пуповинные грыжи, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1900, № 2—3; Рахманов А., Метод перевязывания пуповины, ibid., 1913, стр. 459; Стравинский Н., О строении пупочных сосудов и закрытии их после родов, СПБ, 1876; Цейтлин Л., К вопросу о пуповинной грыже, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1914, № 12; Чеботаревская Т., Об одном из способов отделения пуповины, Журн. по изучению раннего детского возраста, т. V, № 2, 1927; Hyrtl J., Die Blutgefässe d. menschlichen Nachgeburt, Wien, 1876; Kunze H., Zur Pathologie der Nabelschnur, Centralbl. f. Gyn., 1927, № 29; Schauta, Zur Lehre von der Torsion der Nabelschnur, Arch. f. Gyn., B. XVII, 1881.

В. Преображенский.

ПУПОК, ПУПОЧНАЯ ОБЛАСТЬ. Пупок (umbilicus, omphalos), рубец, остающийся на теле после отпадения пуповины и имеющий вид ямки, на дне которой находится маленький сосочек (papilla umbilicalis)—остаток прикрепления пуповины. Пупок расположен в центре пупочной области (regio umbilicalis), т. е. в той части мезогастрия, к-рая ограничена сверху линией, соединяющей нижние точки десятых ребер, снизу—линией, соединяющей обе cristae iliacae, а с боков—двумя вертикальными линиями, проходящими через середину Пупартовых связок. П. находится у взрослого обычно выше середины тела, на середине линии, соединяющей мечевидный отросток с лобком. У новорожденного он расположен ниже середины тела и понемногу восходит по мере развития нижних конечностей. Проецированный на позвоночник П. соответствует межпозвоночному хрящу между L_{III} и L_{IV}.—Пупочная ямка образуется оттого, что в области papillae umbilic. отсутствует жировая подкладка, так что сосочек находится ниже уровня кожи. Подкожный жировой слой останавливается вокруг пупочного кольца и образует вместе с кожей круговой валик вокруг ямки. Кожа здесь втянута вглубь, тонка, иногда раздражается благодаря скоплению продуктов сальных желез и эпидермальных клеток. Под кожей находится пупочное кольцо (annulus umbilicalis), место вхождения пупочных сосудов, имеющее вид щели с острыми краями и образованное апоневрозом lineae albae. Заднюю стенку пупкового рубца выстилает брюшина. Кожа спереди и брюшина сзади тесно приращены к пупочному кольцу. П. является locus minoris resistentiae, где внутренности, входя через растянутое пупочное кольцо, могут выпячивать брюшную стенку и вести к образованию грыж. На брюшинной поверхности от П. отходят 4 тяжа: один из них направляется кверху, кзади и направо, это—ligam. teres hepatis, остаток пупочной вены, входящей через пупочные ворота; 3 остальных тяжа направляются вниз к верхней и боковым частям мочевого пузыря; средний является остатком urachi, а 2 боковых—облитерированными пупочными артериями (см. *Брюшная стенка*).

Патология П. включает в себя: 1) пороки развития, 2) воспалительные процессы, 3) опухоли и 4) кровотечения. **1.** В качестве пороков развития наблюдается полное или неполное незакрытие брюшной стенки. В первом случае брюшная полость широко открыта; имеется обычно эвентерация; П. совсем отсутствует. Следствием частичного незакрытия являются врожденные грыжи пупочной области (см. *Грыжи*). Другая форма пороков развития П.—свищи—связана с наличием в П. образований эмбрионального характера (см. ниже).—**2.** Воспалительные процессы наблюдаются гл. обр. у новорожденных. Пупочная ранка после отпадения пуповины обычно быстро гранулирует и подсыхает. Если, как это бывает при толстых и сочных пуповинах или при избыточных грануляциях, ранка долго мокнет, то говорят о «мокнущем пупке». Если отделяемого много и оно носит серозно-гнойный характер, то это бленорея П., или правильнее пиорея, так как гонококк не является здесь возбудителем. Такое отделяемое может вызывать покраснение окружающей кожи и экскориации П. (excoriatio umb.). Иногда дело доходит до распада тканей и образования язвы

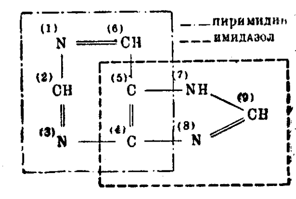
(ulcus umb.) с грязным дном, припухшими и покрасневшими краями и обильным серозно-гнойным отделяемым. Воспаление П. носит название *омфалита* (см.).—К тяжелым воспалительным процессам принадлежат флегмона и редкая в наст. время гангрена П., бывшая в доасептическое время явлением частым. Она образуется иногда из язвы, из омфалита у истощенных, слабых, септических детей. Если процесс идет вглубь, то может присоединиться гнойный перитонит. Прогноз крайне тяжелый. Терапия: если пуповина еще держится, она должна быть удалена, рана очищается и промывается H_2O_2, смазывается 2—5%-ным ляписом, присыпается ксероформом, дерматолом. При большом отделяемом—влажные отсасывающие повязки, при гангрене—термокаутер и общее лечение.—Дифтерия П. бывает обычно следствием инфекции пупочной раны руками ухаживающего персонала. Клинически наблюдается образование характерной пленки с умеренным реактивным покраснением вокруг и небольшими повышениями t°. Течение обычно благоприятное при условии своевременного введения сыворотки.

3. Опухоли П. разделяются на доброкачественные и злокачественные. К доброкачественным относятся прежде всего гранулемы—маленькие опухоли, сидящие на дне пупочной ранки (fungus umb., пупочный грибок) после несовсем правильного отпадения пуповины. Их прижигают палочкой ляписа или перевязывают шелковинкой, если опухоль сидит на ножке. Изредка встречаются липомы, фибромы, ангиомы, эндометриомы (Талалаев). Аденомы считаются большинством авторов за остатки дивертикула Меккеля. Злокачественные опухоли П. представлены саркомами и раками. Последние могут развиваться в качестве первичного узла [в этом случае возможно иссечение П. (omphalectomia)] или же в качестве вторичных раковых опухолей. Здесь они являются или результатом прямого прорастания рака соседних органов (печень, желчный пузырь, тонкие кишки) или же результатом метастаза. Прогноз неблагоприятен и операция бесцельна.—4. Кровотечения из П. (омфалорагия) разделяются на ранние и поздние. Ранние наступают в первые часы жизни ребенка и связаны обычно с недостаточной перевязкой пуповины или (крайне редко) с врожденной гемофилией ребенка. Кровотечения поздние бывают обычно паренхиматозными, наступают в период отделения пуповины и служат б. ч. выражением общей инфекции организма (сепсис, сифилис). Терапия: подтягивание пупочной перевязки, наложение тампона с адреналином и тугой повязки, прижигание термокаутером, наконец хир. обкалывание пуповины. В случаях септических—лечение основного заболевания. **Т. Чеботаревская.**

Свищи П. бывают полные и неполные, являясь последствием неполного обратного развития d. omphalo-mesenterici (см. также *Меккелев дивертикул*). Полный свищ, обнаруживаемый обычно тотчас после отпадения пупочного канатика, соединяет брюшную стенку с просветом кишки. Его наружное устье в П. выстлано бархатистой слизистой темнокрасного цвета; свищ выделяет слизь, иногда жидкое содержимое тонкой кишки. Полный свищ уже вскоре после рождения ребенка может осложниться выпадением слизистой самого свищевого хода и даже выпадением слизистой тонкой кишки, в к-рую он впадает. Последствием такого выпадения может быть омертвение выпавшего участка со всеми его последствиями. Полный свищ пупка б. ч. ведет к смерти новорожденных от быстро присоединяющейся под влиянием раздражения секретом свища инфекции брюшной стенки. Хир. лечение—резекция свища с участком тонкой кишки—часто также заканчивается смертью, особенно в случаях, осложненных выпадением и омертвением (по Morian до 47%).—В случаях незаращения лишь наружного отверстия d. omphalo-mesenterici возникает неполный, наружный свищ П., не имеющий сообщения с просветом кишки. Просвет его также выстлан слизистой оболочкой, имеющей строение слизистой оболочки тонкой кишки. Устье свища может быть весьма незначительным и отделять настолько небольшое количество отделяемого (слизи), что свищ может долго оставаться незамеченным и вызывать лишь очень незначительные как субъективные, так и объективные явления. Нередко б-ные в течение многих лет не обращают внимания на свое заболевание, не придавая значения незначительному отделяемому П. Лишь присоединяющееся воспаление кожи П., а иногда самого свища, выясняет настоящую картину. Лечение заключается в тотальной экстирпации свища.—Закупорка устья свища отделяемым может вести к расширению свища, достигающему иногда значительных размеров и прощупываемому в толще брюшной стенки в виде большой опухоли. Эти случаи особенно склонны к вторичному воспалению, дающему весьма тяжелые местные и общие явления. **Н. Блументаль.**

Лит.: Mintz W., Die Nabeladenom, Arch. f. klin. Chir., B. LXXXIX, 1909; Morian, Über das offene Meckel'sche Divertikel, ibid., B. LVIII, 1898.

ПУРИНОВЫЕ ОСНОВАНИЯ (аллоксуровые, ксантиновые), производные пурина—$C_5H_4N_4$. Структурная формула пурина, установленная Э. Фишером (Fischer), представляет комбинацию пиримидинового кольца и имидазольного: При замещении в пуриновом кольце водорода у углеродного атома на группу NH_2 получаются аминопурины—вещества основного характера, отсюда и название «пуриновые основания». Гидроксильные производные пурина



имеют кислотные свойства и повидимому существуют в таутомерных формах, оксиформе и оксоформе (см. *Мочевая кислота*). Сам пурин в организме не встречается, производные же его весьма распространены в животном и растительном мире.

```
N══C·NH₂         NH—CO                 NH—CO
|   |            |   |                 |   |
CN  C—NH         CH  C—NH        H₂N·C   C—NH
‖   ‖   \        ‖   ‖   \            ‖   ‖   \
|   |    CH      |   |    CN          |   |    CH
N———C—N//        N———C—N//            N———C—N//
  Аденин          Гипоксантин             Гуанин

NH—CO            N(CH₃)—CO             NH—CO
|   |            |       |             |   |
CO  C—NH         CO      C—NH          CO  C—N.CH₃
|   ‖   \        |       ‖   \         |   ‖   \
|   |    CH      |       |    CH       |   |    CH
NH—C—N//         NH——————C—N//         NH—C—N//
  Ксантин         l-Метилоксантин        Гетероксантин
```

П. о. дают с минеральными к-тами хорошо кристаллизующиеся соли, к-рые за исключением солей аденина разлагаются водой. В щелочах П. о. легко растворяются; в аммиаке за исключением гуанина и эпигуанина легко рас-

творимы. Из кислых растворов выпадают при прибавлении фосфорно-вольфрамовой к-ты. Могут быть также получены в осадке при действии аммиачного раствора серебра (получающийся осадок растворим в кипящей HNO_3 уд. в. 1,1) при прибавлении Фелинговой жидкости в присутствии редуцирующих веществ, напр. гидроксиламина, при кипячении с $CuSO_4$ и $NaHSO_3$. Близкое отношение химическое и физиологическое к П. о. имеют пиримидиновые основания, производные пиримидина—$C_4H_4N_2$. Структурная формула пиримидина, предложенная Э. Фишером, представляет кольцо:

```
(1) N══CH (6)
    |    |
(2) CH   CH (5)
    ‖    ‖
(3) N───CH (4)
```

Пиримидиновые основания могут быть выделены осаждением азотнокислым серебром и баритом. Известны следующие пиримидиновые основания: цитозин—$C_4H_5N_3O$ (6-амино-2-оксипиримидин), урацил — $C_4H_4N_2O_2$ (2,6-диоксипиримидин) и тимин—$C_5H_6N_2O_2$ (5-метилурацил). Цитозин и урацил входят в состав растительных нуклеозидов: цитидина и уридина, причем уридин повидимому находится в растительных клетках в преформированном состоянии.

В организме пуриновые и пиримидиновые основания находятся частью в свободном виде в ничтожном количестве (гл. обр. ксантин и гипоксантин) частью в связанном, входя в состав нуклеиновых к-т (см. *Нуклеопротеиды* и *Нуклеиновые кислоты*); в большем количестве они находятся в органах, богатых клеточными ядрами, напр. железах; в крови нормально—следы; в моче встречаются в небольшом количестве; содержание их в крови и в моче увеличивается при пище, богатой клеточными ядрами (мясной), и особенно при лейкемии. Пуриновые и пиримидиновые основания в организме являются продуктами расщепления нуклеопротеидов; они отщепляются от нуклеиновых к-т и подвергаются в клетках дальнейшим изменениям. Из различных тканей и органов были выделены ферменты, дезаминирующие (аденаза, гуаназа) и окисляющие (ксантиноксидаза) свободные пурины и пурины, входящие в состав нуклеиновых к-т (нуклеозид-дезамидазы и нуклеозид-оксидазы). При этом аденин переходит сначала в гипоксантин, затем в ксантин; гуанин—прямо в ксантин, ксантин под действием ксантин-оксидазы—в мочевую к-ту. Конечным продуктом обмена П. о. у человека и человекообразных обезьян является мочевая к-та, у остальных млекопитающих—аллантоин. Вводимые с пищей растительные пурины—теобромин, теофилин и кофеин подвергаются в организме деметилированию и выделяются с мочей в виде гетероксантина $C_6H_6N_4O_2$ (7-метил-2, 6-диоксипурин), параксантина $C_7H_8N_4O_2$ (1,7-диметил-2, 6-диоксипурин) и 1-метил-ксантина $C_6H_6N_4O_2$ (1-метил-2,6-диоксипурин). В моче обнаружены также эпигуанин $C_6H_7N_5O$ (7-метил-гуанин) и эписаркин ($C_4H_6N_3O$), количество которого увеличивается при лейкемии.

Нек-рое количество П. о. повидимому подвергается в организме полному окислению до расщепления кольца. Введенные per os, П.о.в кишечнике частью расщепляются с выделением аммиака. Выяснить пуриновый баланс очень трудно, т. к. часть П. о. претерпевает полное расщепление, часть не резорбируется. После скармливания нуклеиновой кислоты человеку бо́льшая часть пуринового N выделяется с мочой в мочевинной фракции, меньшая—во фракции мочевой к-ты и только очень небольшая часть в виде П. о. Организм обладает способностью синтезировать П. о.; материалом возможно служат гистидин и аргинин. Пуриновый обмен имеет тесное отношение к креатиновому; часть П. о. переходит в креатин. В отношении пиримидинового обмена известно очень мало. Пиримидиновое кольцо в организме повидимому расщепляется; есть данные, говорящие за то, что при окислении урацила и тимина образуется мочевина; установлено, что цитозин переходит в организме в урацил.

Количественное определение свободных и связанных (нуклеотиды) пуриновых тел в сыворотке крови по способу Тангаузера и Чоничера (Thannhauser, Çzoniczer). Метод основан на том, что при осаждении белков сыворотки уксуснокислым уранилом осаждаются также и нуклеотиды; свободные пуриновые основания и мочевая кислота, остающиеся при этом в фильтрате, выделяются в виде медных соединений и количество N в них определяется по Кьельдалю. При осаждении же белков сульфосалициловой к-той при кипячении в фильтрате остаются как свободные, так и связанные пуриновые основания, общее количество которых определяется так же, как и в первом случае. По разности определяют количество связанных пуриновых оснований.

1. Определение количества свободных П. о. Разбавленная равным объемом воды сыворотка (40 *см*³) осаждается 40 *см*³ 1,55%-ного раствора уксуснокислого уранила. Жидкость разбавляют водой и отфильтровывают от осадка. Берут пипеткой 60 *см*³ прозрачного, не дающего биуретовой реакции фильтрата и сгущают на кипящей водяной бане до объема 15 *см*³, прибавляют 0,5 *г* химически чистого уксуснокислого натрия и 1 *см*³ 40%-ного раствора $NaHSO_3$, нагревают до сильного кипения и приливают 1 *см*³ 10%-ного раствора $CuSO_4$, после чего сильное кипячение продолжают еще 3—4 минуты. Когда жидкость вполне охладится, осадок отцентрифуговывают, промывают на центрифуге 3—4 раза водой и определяют в нем N по микрокьельдалю (см. *Кьельдаля способ*).—2. Определение количества связанных П. о. 30 *см*³ сыворотки разбавляют 55 *см*³ воды; к нагретой до кипения смеси прибавляют 5 *см*³ 20%-ного раствора сульфосалициловой к-ты. Жидкость с осадком охлаждают, помещая в сосуде со льдом, и затем фильтруют. 50 *см*³ фильтрата (3 *см*³ которого=1 *см*³ сыворотки) сгущают на водяной бане до объема в 15 *см*³. Несколько помутневшую жидкость осаждают $CuSO_4$ и бисульфитом так, как это описано выше, и определяют в осадке азот по микрокьельдалю.

М. Карягина.

ПУРПУРА, термин, употребляющийся для обозначения кровоизлияний в кожу, имеющих характер багрово-красных пятен и точек; в морфол. отношении понятие П. совпадает т. о. с понятием петехии; гораздо реже речь идет о кровоизлияниях величиной в 10—20-копеечную монету; понятия П. и петехии совпадают и в патогенетическом отношении, поскольку главная масса соответствующих кровоизлияний происходит путем диапедеза и падает на инфекционно-токсические заболевания, текущие с геморагическим диатезом. Впрочем, говоря о П., имеют в виду также и обилие кровоизлияний, т. е. количественную сторону явления. Нередко как П. обозначают множественные точечные кровоизлияния в вещество мозга, говоря например о purpura cerebri (при некоторых энцефалитах, отравлении сальварсаном и т. п.).

В основном термин П. применяется к простым высыпаниям, причем клинически они проявляются в виде округлых, обычно небольших по величине, темнокрасных, редко сливающихся и не исчезающих при давлении пятен, к-рые при обратном развитии претерпевают изменения в окраске, становясь вначале коричнево-красными, затем зеленоватыми и желтыми. Если П. сопровождается б. или м. значительным отеком, она называется p. urticata, при выраженной

инфильтрации говорят о p. papulosa, при примешивающейся обильной эксудации и образовании пузырей—о p. bullosa. Общепринятой классификации П. нет. Главные виды П.: p. simplex, p. rheumatica, p. abdominalis, p. fulminans, p. haemorrhagica (см. *Верльгофова б-нь*), p. senilis, p. symptomatica.

Многие авторы считают 4 первых вида П. за вариации одного заболевания (т. н. б-нь Генох-Шенлейна), отличающиеся друг от друга степенью распространения процесса и его тяжестью. В виду сходства клин. картины этих форм т. н. идиопатической или эссенциальной П. с анафилактическим симптомокомплексом, разыгрывающимся при сывороточной б-ни (в обоих случаях бывает лихорадка, крапивница, эритемы, отек, опухание и болезненность в суставах, кишечные кровоизлияния с коликами, альбуминурия и др.), Гланцман (Glanzmann) предложил называть эти П. анафилактоидными, причем он делит эти анафилактоидные П. следующим образом: А. Хроническая интермитирующая форма: а) p. simplex, б) p. urticans erythematosa, в) П. с отеками, г) П. с суставными явлениями, д) П. с полиневритом, е) П. с кишечными кровотечениями и коликами, ж) П. с альбуминурией и геморагическим нефритом.—Б. Острая инфекционная форма.—В. P. fulminans Henoch'a.

При p. senilis вся клин. картина складывается из кожных кровоизлияний, гл. обр. на нижних конечностях и в нижней части живота, общие же явления или отсутствуют или выражены мало. Когда П. протекает с поражением суставов (чаще коленных), говорят о ревматической П. (P. rheumatica), причем боль в суставах появляется или одновременно или перед кожными явлениями, при этом иногда бывают кровоизлияния и в суставы. P. abdominalis—П., сопровождающаяся кишечными кровоизлияниями и сильными болями в области живота, иногда при этом поражаются и почки. При P. fulminans, к-рая в нек-рых случаях присоединяется к острым инфекционным заболеваниям (к скарлатине, кори, тонсилиту и др.) или же развивается внезапно среди полного здоровья, дело повидимому идет о септической инфекции, и б-ные погибают в течение нескольких часов или дней. Заболевание сопровождается сильной лихорадкой, кровавой рвотой, мозговыми явлениями и др. На аутопсии—кровоизлияния во внутренних органах, в мозговых оболочках, в мозгу и др.

P. senilis (Bateman) наблюдается у лиц в возрасте 65 лет и старше с явными признаками старческой атрофии кожи. Первые явления старческой П. бывают на тыле кистей и на разгибательных поверхностях предплечий и проявляются быстро сливающимися кирпично-красными пятнами, на к-рых через короткое время образуются синевато-красные геморагии, а затем иногда и мелкое шелушение. Через 8—10 дней высыпания начинают быстро развиваться обратно, проходя указанные выше окраски и оставляя на несколько месяцев пигментные пятна. Гистологически имеется резко выраженная картина кожной атрофии, эластическая ткань исчезает почти полностью, коллагенная ткань дегенерируется, кожные сосуды сужены, их стенки истончены, в окружности же высыпаний вены расширены и переполнены.—Симптоматическая П. (p. symptomatica) наблюдается часто. Так, ее нередко видят при различных отравлениях (фосфором, бензолом и др.), при медикаментозных интоксикациях [иодоформом, хинином, мышьяком (сальварсанная П.), хлоралом, бальзамами, салициловым натрием, антипирином и др.], при асфиксии, при острой желтой атрофии печени, при заболеваниях крови (при острой лейкемии и др.), при острых и хрон. инфекциях [при оспе (p. variolosa, p. postvaccinalis)], скарлатине, кори, сыпном тифе, грипе, малярии, пневмонии, септических заболеваниях, гонорее (p. gonorrhoica), сифилисе (p. syphilitica), иногда и при брюшном тифе и паратифе. Отмечены случаи П. после сильных физ. напряжений. Милиан (Milian) наблюдал П. на коже груди и шеи, развивающуюся непосредственно после эпилептических припадков. Далее пурпурозные высыпания бывают на местах укусов нек-рых насекомых (на месте укусов блох—p. pulicosa). Иногда П. развивается при различных нервных заболеваниях как функциональных, так и органических (миелит, табес и др.).—P. annularis teleangiectodes Majocchi—см. *Майокки болезнь*. P. scorbutica—см. *Цынга*.

Лит.: Володкович Д., К вопросу о тромбопенической пурпуре и других формах геморагического диатеза у детей, Тр. Белорусск. ун-та, 1927, № 13, стр. 150—174; Кост Е., Геморагические диатезы, М.—Л., 1928; Glanzmann E., Zur Frage der anaphylaktoiden Purpura, Jahrbuch f. Kinderheilk., B. LXXXIV, 1916; Hammer F., Hämorrhagische Krankheiten (Hndb. der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VI, T. 2, Berlin, 1928 (лит.); Lehndorff H., Zur Pathogenese und Systematik der Purpuraerkrankungen, Klinische Wochenschrift, B. IV, p. 677, 1925.

Л. Машкиллейсон.

ПУСТУЛА (гнойничок, pustula), морфол. элемент кожных сыпей, представляющий собой пузырек с гнойным содержимым. П. возникает или сразу как таковая или вторично из пузырька (см. *Vesicula*) вследствие проникновения гноеродных бактерий через покрышку его. Различают П. поверхностные, т. е. локализующиеся в толще эпидермиса, подсыхающие и превращающиеся в корочки, к-рые спадают, не оставляя рубца (см. *Impetigo*), и 2) П. глубокие, т. е. локализующиеся в corium'е, по заживлении которых остается рубец. Pustula maligna—см. *Сибирская язва*.

ПУТРИДНЫЙ, син. гнилостный, см. *Гниение, Воспаление, Ихорозный*.

ПУТТИ Викторио (Vittorio Putti, род. в 1880), директор Ортопедического ин-та Риццоли (Istituto Ortopedico Rizzoli) в Болонье, профессор ортопедии и травматологии Болонского ун-та. В 1903 г. окончил мед. факультет Болонского ун-та и занял место ассистента проф. Кодивиллы (Codivilla) в Ортопедическом институте Риццоли в Болонье и оставался в этой должности до 1909 г. Уже в течение своей ассистентуры он дает целый ряд ценных научных работ.

Работы же о пересадке костей, об артропластике при помощи прокладки свободным апоневротическим лоскутом (программный доклад на франц. хир. конгрессе 1913) выдвигают его в ряды крупных хирургов-ортопедов. После смерти проф. Кодивиллы П. в 1914 г. становится директором Ортопедического ин-та Риццоли, а в 1919 году получает кафедру ортопедии в Болонском ун-те. В наст. время П.—один из

наиболее блестящих и талантливых представителей ортопедической хирургии. Ортопедический ин-т Риццоли при Кодивилле являлся одним из самых лучших в мире. В наст. время этот ин-т не имеет себе равных как по своему оборудованию, так и по своей деятельности. Из ин-та Риццоли выходит масса работ, принадлежащих не только постоянным работникам ин-та, но и не малому числу иностранных врачей, использующих для своих работ материал ин-та. Все работы самого П. и большинство работ его учеников находят себе место в основанном им в 1917 г. журнале «La Chirurgia degli organi di movimento» (Bologna). В этом журнале напечатано более 30 работ самого П. Наибольшее внимание П. привлекают вопросы о лечении последствий детского паралича, об артропластике, о кинематической ампутации, о кинематических протезах, о злокачественных опухолях костей, о лечении врожденного вывиха тазобедренного сустава. В последнем вопросе П., опираясь на свой большой опыт, является инициатором лечения врожденного вывиха тазобедренного сустава уже с самого раннего возраста, как только поставлен диагноз. В наст. время П. является почет. академиком Академии наук в Болонье, вице-президентом Международного ортопедич. об-ва и др. За последние годы советские врачи нередко посещали ин-т П. и всегда встречали самый радушный прием.

ПУХОЕДЫ, или мехоеды, Anoplura или Mallophaga, мелкие бескрылые насекомые, живущие между перьями птиц или в шерсти млекопитающих. Тело их уплощенное с широкой головой и короткими ножками. У нек-рых видов глаза вовсе отсутствуют. Ротовые органы грызущие; лежат на нижней стороне головы. Брюшко состоит из 8—10 сегментов. Тело и голова часто несут длинные волоски или выросты, способствующие задерживанию паразитов в шерсти или между перьями хозяина. П. питаются перьями, волосами, пухом, слущивающимися чешуйками эпидермиса, однако они могут глотать и кровь. Ползая по коже хозяев и грызя их покровы, П. вызывают раздражение кожи (зуд и др.). Под его влиянием птицы беспокоятся, при откорме мало жиреют, а наседки иногда вовсе бросают насиживание яиц. Кроме того хозяева П. клюют зудящие места кожи или энергично чешут их зубами. П. всю жизнь проводят на своих хозяевах и на них же размножаются. Яйца (наподобие гнид) приклеивают к перьям или волосам. Все стадии развития П. питаются одинаково. Личинки похожи на взрослые формы (превращение неполное). На человеке П. не паразитируют. Из птичьих П. можно отметить Menopon gallinae (кур) и Lipeurus columbae (голубей). Власоед собачий (Trichodectes canis) и власоед кошачий (Trichodectes subrostratus) являются промежуточными хозяевами цепеня тыквовидного (Dipylidium caninum), могущего в половозрелом состоянии паразитировать и у человека. Во власоедах этот цепень живет в стадии цистицеркоида.—Борьба с пухоедами ведется в помещениях (курятники) или на самих животных (купанье в серной печени, вдувание персидского порошка в перья птиц).

Лит.: Благовещенский Д., К анатомии власоеда морской свинки—Gyropus ovalis N., Паразитолог. сборник Зоологического музея Академии наук СССР, том II, 1931; Giebel C., Insecta epizoa, Leipzig, 1874 (атлас); Harrison L., The genera and species of Mallophaga, Parasitology, volume IX, 1916; Piaget E., Les pédiculines, Leiden, 1880—85 (атлас).

Е. Павловский.

ПФЕЙФЕР Рихард (Richard Pfeiffer, род. в 1858), выдающийся нем. бактериолог. Учился в Берлине с 1875 по 1879 г. С 1879 по 1889 г. был военным врачом, затем в 1887 г. был откомандирован в Берлин, в ин-т Р. Коха. С 1889 по 1891 г. был ассистентом Берлинского ин-та гигиены. В 1891 г. был назначен профессором в только что основанном Ин-те инфекционных б-ней, в к-ром и оставался до 1899 г. В 1897 г. был послан вместе с германской комиссией по изучению чумы в Индию. В 1898 г. вместе с Кохом изучал малярию в Италии. В 1899 г. получил место ординарного профессора и директора Ин-та гигиены в Кенигсберге. В 1909 г. получил такой же пост в Бреславле, где и оставался до 1926 г.—Научная деятельность П. относится гл. образом к области иммунологии и бактериологии. По этим вопросам ему принадлежит свыше 100 печатных трудов. Им была выдвинута теория бактерицидного действия органических жидкостей человеческого тела. В начале 90-х гг. им было описано явление, носящее его имя (феномен П.) и заключающееся в следующем. Одинаковые дозы эмульсии холерных вибрионов впрыскиваются в брюшную полость двум свинкам, одна из к-рых вакцинирована против холеры, а другая не вакцинирована. Десять минут спустя при помощи шприца берется брюшинный эксудат у обоих животных. У невакцинированной свинки вибрионы сохранили свою форму и подвижность, и животное вскоре умирает от холеры. У вакцинированной свинки вибрионы потеряли свою подвижность, аглютинированы, превращаются в шарики (лизис) и растворяются, животное же выживает.—Имя П. также тесно связано с открытием им, в эпидемию гриппа 1889—90 гг., особого микроба, носящего его имя, и к-рого сам П. и многие др. исследователи считают специфическим возбудителем инфлюенцы. Из многочисленных работ П. следует отметить его исследования в области иммунитета и классические работы о холере, чуме и нек-рых других инфекциях; работы эти рассеяны в немецких периодических изданиях, гл. обр. в Deutsche med. Wochenschrift и в Centralblatt f. Bakteriologie, Abt. 1, Originale.—П. состоит почетным членом ин-та Р. Коха и ин-та Г. Шпейра в Франкфурте, членом Королевского мед. об-ва в Лондоне, Шведской академии наук и т. д. П. редактировал ряд крупных коллективных трудов («Enzyklopädie der Hygiene», Bd. I—II, hrsg. v. R. Pfeiffer u. B. Proskauer, Lpz., 1905; «Lehrbuch der Mikrobiologie», hrsg. v. E. Friedberger u. R. Pfeiffer, Bd. I—II, Jena, 1919) и с 1896 года является членом редакции «Centralblatt für Bakteriologie», Abt. I.

Лит.: Festschrift zum siebzigsten Geburtstag von R. Pfeiffer, Centralblatt f. Bakt., I Abt., Originale, B. CVI, 1928 (перечень работ П.).

ПФЕЙФЕРА ФЕНОМЕН (Pfeiffer), явление лизиса холерных вибрионов, введенных в полость брюшины иммунной к холере морской свинки. Вместо введения вибрионов в полость брюшины свинки, предварительно иммунизированной к холере, можно вводить холерные ви-

брионы в полость брюшины неиммунной свинки, но вместе с специфической холерной сывороткой. По Пфейферу, свинка весом в 200 *г* иммунизируется под кожу небольшим количеством убитых при 60° холерных вибрионов; через 8—10 дней ей вводят в полость брюшины 2 *мг* вирулентной культуры холерных вибрионов. Контрольному животному впрыскивается в полость живота $^1/_4$—$^1/_{10}$ этой дозы. Процесс лизиса бактерий, совершающийся в полости брюшины, изучается таким образом, что через известные промежутки времени жидкость из полости брюшины извлекается капилярными пипетками и рассматривается как в висячей капле, так и после окраски в мазках. Делая такое исследование каждые 10—15 минут после введения бактерий, можно проследить процесс лизиса. Вибрионы быстро теряют подвижность, набухают и превращаются затем в маленькие зерна (шарики), напоминающие собой микрококков. Эти зерна постепенно уменьшаются, как бы тают, и в конце-концов полость брюшины освобождается от вибрионов и происходящих из них зерен: животное остается в живых. В противоположность этому у контрольной свинки вибрионы продолжают оживленно двигаться, размножаются, сохраняя свою форму, и через несколько часов животное гибнет.— Процесс лизиса имеет строго специфический характер. Пфейфер утверждал вначале, что его феномен имеет место только в живом организме; Мечников и Борде (Bordet) показали однако, что процесс лизиса происходит и вне организма в висячей капле. Феномен Пфейфера не имеет универсального значения; несомненно лишь то, что в описанных выше условиях лизису подвергаются холерные вибрионы, что касается других микробов, то некоторые исследователи наблюдали их лизис (Radziewski— Bac. pyocyaneus, Bac. typhi, пневмококк, стрептококк; Töpfer, Jaffé, Böhme и др.—Bac. parat. B, и др.), тогда как другие авторы (Neufeld) эти данные оспаривают. По Краусу, Гоферу (Kraus, Hofer) и др., туб. бацилы в полости брюшины иммунной свинки также подвергаются лизису с образованием зерен; это мнение в работах других исследователей подтверждения не нашло. По вопросу о значении феномена нужно иметь в виду, что уже старые исследователи (Svenson) обращали внимание на то, что и по окончании процесса бактериолиза можно доказать присутствие в полости брюшины жизнеспособных вибрионов. В свете современных представлений об изменчивости микробов и о циклическом их развитии вопрос о сущности феномена требует пересмотра. Технически реакция бактериолиза требует соблюдения определенных условий в отношении дозировки материала, вирулентности бактерий и т. д.

Лит.: Friedberger E., Technik und Wesen des Pfeifferschen Phänomens (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. B., T. 2, H. 2, B.—Wien, 1924); Knorr M., Baktericide und bakteriolytische Stoffe des Blutes (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. II, Jena— B.—Wien, 1929, лит.); Pfeiffer R., Infektion und Immunität (Lnrb. d. Mikrobiologie, hrsg. v. E. Friedberger u. R. Pfeiffer, B. I, Jena, 1919). **В. Любарский.**

ПФЛЮГЕР Эдуард-Фридрих-Вильгельм (Eduard Pflüger, 1829—1910), выдающийся германский физиолог; учился в Берлине у знаменитого Мюллера и у его ученика Дюбуа-Реймона. В 1859 г. получил звание ординарного профессора и организовал вновь Ин-т физиологии в г. Бонне. Работал в различных отделах физиологии, преимущественно по вопросам электрофизиологии (см. П. законы, электротонус), физиологии дыхания и обмена веществ (вскрыл впервые локализацию окислительных процессов в самих тканях), а также в области эмбриологии. П. принадлежит огромная заслуга разработки учения о рефлексах. П. является автором циановой теории происхождения жизни, в наст. время имеющей скорей историческое значение. В 1868 году основал журнал «Archiv für die gesamte Physiologie», выходящий и по сие время. Этому журналу в 1910 г. присвоено имя его основателя—Pflüger's Archiv—и он является наиболее крупным и известным физиол. журналом. При жизни П. вышло 132 тома. Из работ Пфлюгера известны более других: «Untersuchungen über der Physiologie des Elektrotonus» (B., 1859), работы об окислительных процессах в животном организме, «о теории сна, о продолжительности жизни».

Лит.: Cyon E., E. F. W. Pflüger, Nachruf, Pflüger's Arch., B. CLXXXII, 1910; Nussbaum M., E. F. W. Pflüger als Naturforscher, Bonn, 1909.

ПФЛЮГЕРА ЗАКОНЫ (Pflüger), предложенные П. в 1859 году, законы, устанавливающие зависимость фнкц. изменений в тканях тела от силы и направления действующего на них постоянного электрического тока. Законы эти могут быть сформулированы так: 1) при замыкании тока волна возбуждения всегда возникает только на катоде, 2) во время пропускания через ткань тока возбудимость повышена на катоде и понижена на аноде, 3) при размыкании тока понижение возбудимости на аноде сменяется рождающейся здесь волной возбуждения, 4) при размыкании же тока возбудимость на катоде оказывается пониженной и 5) интенсивность полярных влияний тока зависит от его силы. Катэлектротонусом называют происходящие под катодом изменения в сторону повышения возбудимости, анэлектротонусом — изменения под анодом в сторону падения возбудимости. Пфлюгер дал для 1-го и 3-го из своих законов также и следующую формулировку: ткань возбуждается или возникновением катэлектротонуса или исчезновением анэлектротонуса. Если к двигательному нерву мышцы приложить электроды постоянного тока, то в зависимости от того, будет ли на пути волны возбуждения участок с пониженной возбудимостью, мы будем наблюдать сокращение мышцы (+) или же последнее не будет иметь места (—) (см. таблицу).

Сила тока	Нисходящий ток *		Восходящий ток **	
	Замыкание	Размыкание	Замыкание	Размыкание
Слабый ток	+	—	+	—
Средний »	+	+	+	+
Сильный »	+	—	—	+

* Катод ближе к мышце. ** Анод ближе к мышце.

После Пфлюгера были внесены добавления в его законы; так, Вериго доказал, что при длительном действии тока повышение возбудимости на катоде сменяется падением возбудимости, могущим вызвать непроводимость и смерть нерва. Перна показал, что вторичное понижение возбудимости на катоде может рассматриваться как *парабиоз* (см.). Введенский нашел, что на значительном расстоянии от первичных полюсов устанавливаются вторичные с обрат-

ными знаками (периэлектротонические явления). Существующие теории кат- и анэлектротонуса, объясняющие наблюдаемые явления с точки зрения переноса токов (Леб, Лазарев) или изменения концентрации гипотетической фибриловой к-ты (Бете), не дают пока возможности правильно истолковать явления воздействия электрич. тока на ткани и тем подойти к кардинальнейшему вопросу современной физиологии—сущности явлений возбуждения и торможения. **Г. Конради.**

ПЫЛЕСОС, аппарат, служащий для удаления пыли с поверхностей или собирания ее в целях исследования запыленности воздуха путем его аспирации. П. бывают переносные, перевозимые на тележках и стационарные. Различаются системы, работающие с разрежением воздуха и при повышенном давлении. Переносные П. приводят в движение либо ручной силой либо чаще электрическим током. Перевозимые и стационарные П. приводятся в действие электричеством, иногда тепловыми двигателями. Главные составные части П. след.: 1) резиновые шланги с металлическим наконечником, прикладываемым к очищаемой от пыли поверхности, 2) металлический резервуар, в котором производится разрежение или нагнетание воздуха с помощью вентилятора, турбины или мехов, 3) двигатель (мотор электрический или газовый), 4) вместилище для собираемой или удаляемой пыли.—Металлические наконечники, чаще из алюминия, бывают разной формы, б. ч. в виде лопатки от 7 до 50 *см* ширины; по краю ее, прикладываемому к запыленной поверхности, прорезана в $^1/_2$—1 *см* щель для создания сильного тока воздуха, чтобы оторвать с предметов пылинки и увлечь их по шлангу на фильтр или в специальное вместилище. Для ворсистых поверхностей наконечники делаются около щели гладкими, для гладких поверхностей они снабжаются вокруг щели щеткой с большей или меньшей упругостью и длиной волос. Этой щеткой механически облегчается освобождение и удаление пылинок. Иногда наконечник имеет форму узкой полой трубки с продольной щелью на одной стороне для извлечения пыли из узких мест, например из книг на полках, из пространства над радиаторами, из платья, висящего в гардеробе, и т. д. Наконечник герметически надевается на металлическую полую ручку, с помощью которой можно не нагибаясь и без помощи лестницы очищать пол, стены, потолок и т. д. Ручка плотно смыкается с резиновым упругим рукавом, к-рый иногда заключается в гибкую оправу из металлических колец; рукав разной длины смыкается с прибором для разрежения воздуха или с резервуаром для сжатого воздуха. Присоединение рукава к этому механизму может быть либо непосредственное либо в стационарных установках с помощью сети железных труб, проложенной по всему зданию. В последнем случае машина для разрежения или для сгущения воздуха располагается в подвальном этаже.

Рис. 1. Очистка от пыли платья пылесосом «Вампир».

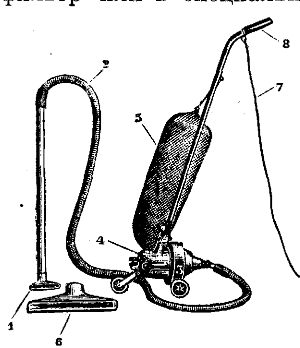


Рис. 2. Переносный пылесос «Вампир»: *1*—гладкий наконечник; *2*—гибкий металлический шланг; *3*—вентилятор; *4*—мотор; *5*—собиратель пыли; *6*—наконечник со щеткой; *7*—шнур к штепселю; *8*—рукоятка с выключателем.

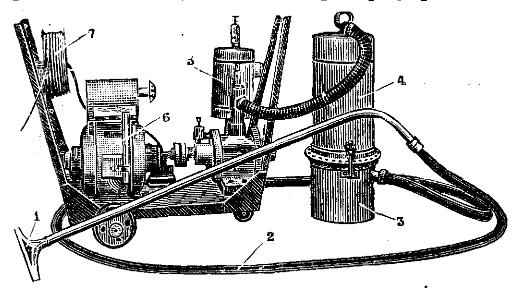


Рис. 3. Перевозимый пылесос: *1*—наконечник; *2*—насасывающий шланг; *3*—сосуд для собирания пыли; *4*—резервуар с фильтрами; *5*—засасывающий вентилятор; *6*—мотор; *7*—шнур к штепселю. Насасывательная нагрузка прибора равна 60 $м^3$ в час. Электромотор в одну лошадиную силу. Размеры прибора—90,0×43,5×70,0 *см*. Вес—95 *кг* без принадлежностей.

В переносных аппаратах пыль по пути к вентилятору или через меха сначала проходит через фильтр в виде двух мешков—одного суконного и другого полотняного. В других системах пыль с воздухом проталкивается через воду, где и задерживается (рис. 1—6). Т. к. с течением времени фильтры сильно забиваются пылью и затрудняют движение воздуха, то устраивают приспособление для встряхивания мешков, чтобы сбросить пыль в нижележащий резервуар, извлечь из него и сжечь или же смыть пыль из этого резервуара струей водопроводной воды в канализацию. Стационарные П. чаще работают сгущенным воздухом. Устройство наконечников в этих системах таково, что струя сгущенного воздуха входит в него по особой центральной трубке, разветвляясь в наконечнике на две струи; из них одна выходит через мелкие отверстия в мундштуке и срывает пылинки с места их прикреп-

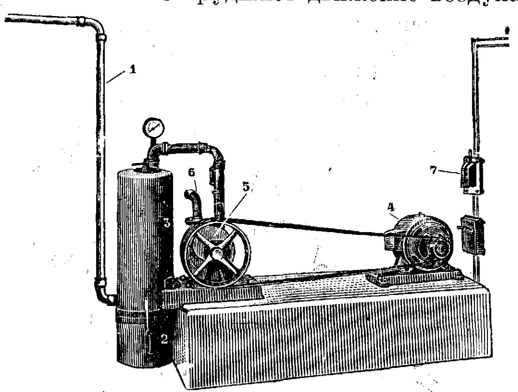


Рис. 4. Стационарный пылесос: *1*—присасывающая труба; *2*—резервуар для собирания пыли; *3*—резервуар с фильтрами; *4*—мотор; *5*—вентилятор; *6*—трубка, выбрасывающая воздух; *7*—выключатель.

ления, а другая поворачивает близ щели обратно в периферическую трубку и создает в ней разрежение. Таким путем разница давлений на пылинки увеличивается и эффект очистки получается больше (Jakobi). По этой системе действуют стационарные П. в Ленинграде на станциях Октябрьских жел. дорог. Здесь

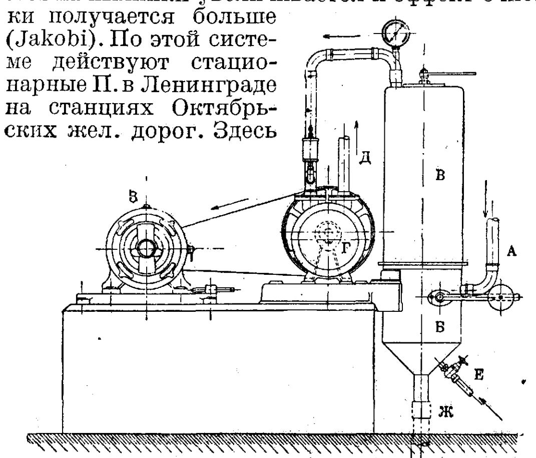


Рис. 5. Схема стационарного пылесоса: *А*—насасывающая труба; *Б*—резервуар для собирания пыли; *В*—резервуар с фильтрами; *Г*—пылевой насос; *Д*—труба, выбрасывающая воздух; *Е*—труба от водопровода; *Ж*—труба для смывания пыли в канализацию; *З*—электромотор.

имеется центральная установка, нагнетающая воздух в резервуар со сжатым воздухом, откуда проведены под землей железные трубы к тем путям, где ставятся вагоны для очистки. В Потсдамских жел.-дор. мастерских (Германия) в особых закрытых помещениях вагоны даже снаружи механически очищаются П. в течение не более 10 мин. В небоскребах САСШ стационарные пылесосные установки являются почти правилом. Многие фабрики и заводы САСШ и Германии оборудованы центральными П., напр. красочные, ткацкие, шелкопрядильные, суконные, табачные, цементные, пекарни и т. д. (рис. 7). Очистка от пыли библиотек, канцелярий, типографий, больниц, гостиниц и пр. производится также нередко П. В СССР П. пока представляют довольно редкое явление; после революции их стали устраивать с целью сан. охраны труда в типографиях, на жел. дорогах и пр.

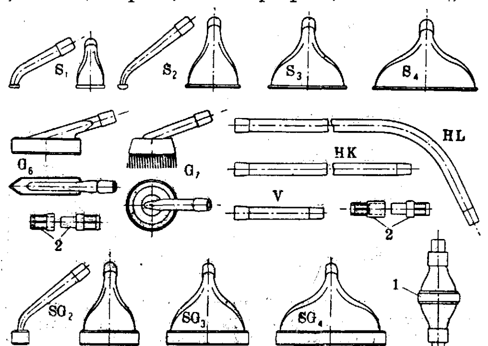


Рис. 6. Наконечники разной формы: S_1—для очистки подушек 75 *мм* ширины; S_2—то же—135 *мм* ширины; S_3—для очистки ковров 200 *мм* ширины; S_4—то же—275 *мм* ширины; SG_2—со щеткой 160 *мм* ширины; SG_3—то же—215 *мм* ширины; SG_4—то же—290 *мм* ширины; G_6—то же—узкий, длинный; G_7—то же со щеткой в виде кисти; *HK*—короткая рукоятка; *V*—удлиненная трубка; *HL*—изогнутая длинная рукоятка; *1*—наблюдательное стекло; *2*—часть для присоединения трубок.

Экспериментальная проверка действия П. производилась неоднократно и за границей и в СССР. Бергхаус (Berghaus) указывает, что с помощью П. в номере гостиницы, уже вычищенном обычном способом, было удалено в течение $^1/_2$ часа еще 393 *г* пыли, а в другом номере в течение 50 мин. еще 651 *г*. Особенно ценно при очистке П. то, что при работе с ним не происходит поднятия пыли в воздух и прикосновения к ней уборщиков руками, как это имеет место при сухой или влажной уборке тряпками. Бутягин доказал, что через $^1/_2$ часа после работы П. число бактерий в воздухе вдвое меньше, чем после обыкновенной уборки щетками и тряпками, и что выбрасываемый из П. воздух содержит гораздо меньше бактерий, чем входящий в него. Пылесосная очистка является в то же время в нек-рой степени и дезинфекцией обстановки, а следовательно представляет один из способов борьбы с инфекционными б-нями. Иккерт (Ickert) советует затрачивать на обработку пылесосом на 1 $м^2$ тканевых материалов от 45 сек. до 1 мин., при работе с широкой насадкой. При этом удаляется до 98% пыли и всех бактерий. Очистка П. конечно не исключает других способов дезинфекции и мытья полов; при обоях она является лучшим способом очистки стен. Возможно рекомендовать П. и как дезинсекционный способ для удаления одновременно с пылью насекомых со стен, вещей и с платья (Kunike). Карстен (Karsten) рекомендует пылесос для удаления моли и ее личинок, для уловления малярийных комаров со стен подвалов, куда они забираются на зимовку; причем советует это делать в сумерки, когда насекомые садятся на стены. Он же указывает на возможность пользоваться П. для распыления дезинфекционных растворов, если шланг к пульверизатору присоединять к отверстию, выбрасывающему воздух из П., чем может быть удвоен эффект очистки помещений.

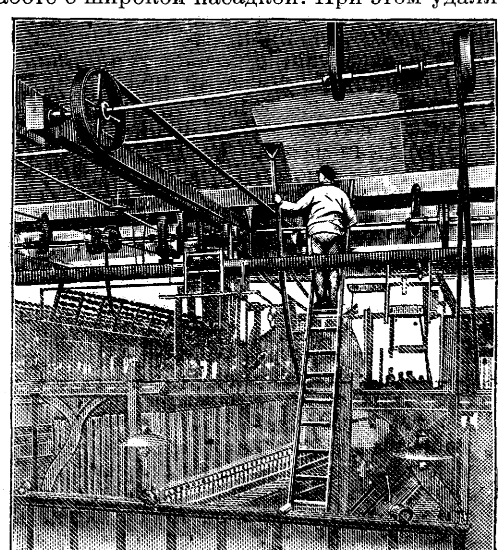


Рис. 7. Очистка пылесосом потолка на заводе.

Принимая во внимание, что выколачивание верхнего платья, одеял, мягкой мебели, ковров в городах представляет трудную задачу в смысле выбора подходящего места, что часто мягкую мебель даже невозможно снять с места (напр. в театрах) и учитывая огромную эко-

номию времени, полноту очистки всех поверхностей помещения и возможность более частого удаления пыли из него, можно считать, что П. получат в СССР широкое применение как сан. установки первой необходимости. Вместе с тем однако следует подчеркнуть, что как оздоровительные мероприятия по борьбе с пылью в производственной обстановке П. имеют лишь вспомогательное значение.

Лит.: Андреев В., Санитарное значение пылесосных приборов, Морской врач, 1913 (март); Орлов В., Борьба с пылью в жилых помещениях, Киев, 1908; Berghaus, Der «Vacuumreiniger», ein Apparat zur staubfreien Reinigung der Wohnräume, Arch. f. Hyg., B. LIII, 1905; Karsten A., Der Staubsauger in der Gesundheitspflege, Gesundh. Ingenieur, B. LIII, 1930; Kunike G., Der Staubsauger im Dienste der Bekämpfung der Gesundheitsschädlinge und der Haustierpflege, Ztschr. f. Desinfektions- und Gesundheitswesen, Jahrg. XIX, 1927; Kypke-Burchardt, Über Apparate zur Staubabsaugung, Hygienische Rundschau, Jahrg. XVII, 1907. **В. Углов.**

ПЫЛЬ. Пыль атмосферная. П. — измельченное состояние какого-нибудь твердого вещества в виде частиц, не связанных или весьма слабо связанных друг с другом механически. Эти частицы б. или м. легко поднимаются в воздух, способны висеть в нем или оседать из него под влиянием силы тяжести или электрического притяжения на поверхности. Современная физико-химия относит к П. также мельчайшие частицы жидкого вещества (напр. воды, масла), суспендированного в воздухе. По этой терминологии к П. можно было бы отнести туманы, облака. Случай нахождения мелких частиц вещества во взвешенном состоянии в газе соответствует системе, носящей термин аэрозоля («пыль в воздухе»); случай скопления П. вследствие оседания на поверхности, когда газообразная фаза сравнительно мала по отношению к твердой, соответствует системе, определяемой термином аэрогеля («воздух в пыли»). П. можно рассматривать с нескольких точек зрения: 1) по величине частичек, 2) по их форме, 3) по хим. составу, 4) по растворимости, 5) по отношению к животному организму. Старая классификация П., по Негели (Nägeli), делит П. по величине на: 1) П. грубую, видимую простым глазом, 2) П., видимую только при боковом освещении солнечным лучом, и 3) П., невидимую простым глазом, но видимую вследствие конденсации на ее частичках водяных паров и образования тумана. Более новая классификация П., по Гиббсу, основана на свойствах оседаемости и летучести ее. По ней П. в состоянии аэрозоля (взвешенная в воздухе) делится на 3 категории: 1) «Собственно пыль» с частицами крупнее 10^{-3} *см* в диаметре; в спокойном воздухе они оседают с постепенно возрастающей скоростью и не рассеиваются в нем (не диффундируют). 2) «Облака» или «туманы» с частицами от 10^{-3} до 10^{-5} *см* (от 10 до 0,1 μ) в диаметре; в неподвижном воздухе они оседают с постоянной скоростью по закону Стокса в зависимости от своей величины и также неспособны рассеиваться в воздухе. 3) «Дымы», состоящие из частичек от 10^{-5} *см* и ниже (0,1 μ и ниже). Они находятся в постоянном Броуновском движении, совершенно неспособны оседать в спокойном воздухе и способны к диффузии в нем. Эта диференцировка П. схематическая, в действительности только «дымы» или «облака» наблюдать конечно не приходится.—Свойства оседаемости и летучести П. зависят от комбинации многих факторов: уд. в. пылинок, поверхности, формы, их влажности, электрического состояния и t°. С другой стороны, явления оседания и диффузии зависят и от окружающего воздуха, его плотности, движения, электрического состояния и т. д.—Леман (K. Lehmann) нашел, что уличная П. имеет поперечник в среднем 15—20 μ (максимум 950 μ—нити и 310 μ—осколки, минимум 1,5 μ); угольная—в среднем 125 μ (максимум—700 μ, минимум—1,5 μ); П. древесная в среднем—10 μ (максимум—420 μ, минимум 3 μ); цементная П. в среднем 16 μ (максимум 130 μ, минимум 3,1 μ). По Гиббсу, табачный дым имеет средний диаметр в сантиметрах от $1,5\times10^{-5}$ до $1,0\times10^{-6}$; нефтяной дым от $1,0\times10^{-4}$ до $5,0\times10^{-6}$; атмосферный туман от $1,4\times10^{-3}$ до $3,5\times10^{-3}$. Иногда определяют состав пыли в процентах пылинок разной величины, так напр. угольная П. по данным Бюро горного дела САСШ содержит 22,5% П. в 60 μ, 14,9% в 50 μ, 11,9% в 40 μ, 21,3% в 30 μ, 16,7% в 20 μ, 7,5% в 10 μ, 3,8% в 5 μ и 1,5% в 2 μ. Дым заводской трубы (бурый уголь)—13,3% в 70 μ, 19,6% в 63 μ, 67,1% в 6,3 μ.

По хим. составу П. воздуха полей состоит из 65—76% минеральных веществ и 24—35% органических (сгораемых); в уличной П. содержится органических веществ до 45,2% (Орлов). Последние состоят б. ч. из конского навоза, зерен, волосков, частиц растений, нитей одежды, крахмальных, дрожжевых клеток, плесневых спор, бактерий и т. д. При этом воздух полей содержит больше дрожжей и плесеней, а воздух жилищ—бактерий. В Амстердаме П. содержит 22,5% органических веществ, 26,5% угля, 49,5% кварца и 1,5% воды (Альнер). П. воздуха чистой комнаты в Лондоне: 52,6% органических веществ, 9,7% окиси железа, 6,2% окиси кальция, 21% кварца, 6,19% H_2SO_4 и HPO_3 и 4,4% воды.—Зимой в комнатах (по Эрисману) преобладает органическая П., а летом благодаря чаще открываемым окнам—минеральная. В сухих помещениях П. содержит 2—8% воды, в сырых—до 18%. Во влажной П. легче сохраняют свою жизнеспособность патогенные возбудители и легче происходят бродильные процессы с выделением незначительных количеств H_2S, NH_3, CO_2 и пахучих органических веществ. В Харькове в П. и саже за зиму 1928—29 гг. найдено сжигаемых веществ до 26%, в том числе сажи 7% и минеральных веществ 74% (из них серной кислоты 4,6% и хлора 0,21%).

Сущность образования П. всегда сводится к дезинтеграции твердого (или жидкого) вещества путем применения механической силы, нарушающей силу сцепления частиц (ветер, волны, течение рек, ручьев), а также применения тех или иных энергетических процессов для измельчения материалов в добывающей и в обрабатывающей промышленности. Процессы горения в заводских и домашних печах являются в населенных пунктах едва ли не главнейшим источником твердых воздушных загрязнений. Скорость оседания частиц в спокойном воздухе пропорциональна уд. в. частиц и квадрату их радиусов; напр. песчинки уд. в. 2,5 с радиусом в 0,1 *мм* падают со скоростью 3 *м* в секунду; падение на такое же расстояние частичек дыма с радиусом в 0,25 *мм* потребовало бы 30 дней. Однако толчки со стороны газовых молекул превосходят по своей скорости эту величину падения и не допускают его. Поэтому пылинки ничтожного размера не падают и могут носиться в пространстве неограниченное время. Повышение t° газовой среды содей-

ствует плаванию пылинок в спокойном воздухе, т. к. ускоряет движение газовых молекул; охлаждение способствует оседанию. Явление падения может значительно измениться под влиянием электричества; оно может усилить действие тяжести и ускорить оседание пылинок. Весьма важным следствием увеличения удельной поверхности является усиление адсорбции этой поверхностью, так что каждая пылинка является своего рода планетой, окруженной собственной атмосферой, достигающей значительного давления близ поверхности, и оторвать эту оболочку можно лишь с большим трудом. Эти газовые оболочки мешают укрупнению пылинок и их оседанию. Такой аэрозоль устойчивее. Аэрогель благодаря им приобретает свойство текучести, причем пылинки как бы скользят друг над другом. Электрические заряды могут парализовать эту изоляцию при известных условиях концентрации П. и t°, вследствие чего получается флокуляция и осаждение П. Этим объясняется осаждение дыма в дымоходах, образование дыма из паров окиси цинка и т. д. Повышение t° мешает флокуляции, понижение содействует.

Хим. реактивность пылинок вследствие увеличения удельной поверхности сильно возрастает. Высокая реактивность содействует окислению и даже возгоранию таких распыленных веществ, как железо, свинец, алюминий. Вещества, с трудом горящие без размельчения, в размолотом состоянии и распыленном в воздухе иногда воспламеняются со взрывом (см. ниже—П. промышленная). Высокая влажность затрудняет поднятие П. в воздух и тем самым взрывы. Поэтому смачивание полов в помещениях хранения пылеобразных веществ является целесообразной мерой против взрывов. Значительная примесь минеральной, напр. глинистой или силикатной, П. (не менее 50%) парализует эти взрывы. Установлено далее, что отход дыма или газов из моторов сопровождается электрическим зарядом так же, как и выход пара из узкой щели. Это объясняет случаи «самопроизвольных» взрывов газов, иногда приводящих к весьма тяжелым последствиям. Лучшим средством против них является заземление частей, соприкасающихся с пылевыми потоками, и устройство этих частей из диэлектрических материалов.

Явление конденсации водяных паров на пылинках, а следовательно образование туманов, дождя, снега также тесно связано с электрическим состоянием пылевых частиц. Если воздух близок в отношении паров воды к насыщению, введение в него тонкой П. тотчас же ведет к перенасыщению на поверхности пылинок и к образованию туманов. Тиндаль классическими опытами доказал, что без П. не было бы образования осадков. Айткен назвал эти частички конденсации пара «ядрами сгущения». Сильное запыление, задымление воздуха ведет к усилению и учащению туманов в данной местности. Оуенс (Owens) приписывает всецело такое обилие туманов в Лондоне сильно развитой вокруг него промышленности. Хороший воздух содержит в 1 *см*³ около 10×10^5 ядер сгущения, воздух центральных улиц Вены—4×10^6, табачный дым—3×10^7. Такими ядрами сгущения служат зернышки цветочной П., споры, частички дыма, песчинки и т. д. Вильсон доказал, что образование тумана возможно и без П., но при условии пересыщения воздуха парами воды в 4 раза на отрицательно заряженных ионах газового характера и при пересыщении в 6 раз на положительно заряженных. Отсюда вытекает огромное значение П. для естественного освещения городов и для ультрафиолетовой радиации (так например в Ленинграде диффузная радиация на 60% меньше, чем в Слуцке; в Лондоне ультрафиолетовая радиация в 2 раза меньше, чем в его предместьи Гемпстед, и в 30 раз меньше, чем в санатории Фордсгем).

П. весьма распространена в природе. В общем она представляет собой слой, простирающийся от поверхности земли до высоты 7 *км*, с постепенным уменьшением размеров ее частиц и содержания в одинаковом объеме воздуха. Виганд во время 14 воздушных поднятий с прибором Айткена определил в среднем следующие количества пылинок на разных высотах. Высота: 100—1 000—2 000—3 000—4 000—5 000—6 000 *м*, число пылинок: 45 000—6 000—700—200—100—50—20.

Наблюдения над П. в Магдебурге показали, что над городом в слое воздуха толщиной в 50 *м* на площади в 1 *км*² содержится 150 *кг* П. В Харькове Угловым и Болтиной в зиму 1930 г. определено выпадение со снегом 310 тонн на 1 *км*² на год твердых загрязнений воздуха; в Ленинграде Угловым, Адамовой, Раммом и Маркаряном—более 500 тонн (1931 г.). В Лондоне Owens, Cohen и Ruston определили в 1916 г. выпадение в 382 тонны, в 1924 г. в 227 тонн; в Глазго те же авторы—в 1916 г. в 432 тонны, а в 1924 г.—в 288 тонн (на 1 *км*² за год). Несомненно также существование в атмосфере космической П. за счет извергающей деятельности солнца и метеорных потоков, в сферу к-рых попадает земля на своем пути. Вулканическая П. после сильных извержений не раз окутывала землю в течение многих дней и месяцев, затемняя солнце и обусловливая особенную окраску неба. Выпадение дождя и снега, окрашенных большой примесью П. из минеральных веществ, растительных и животных организмов, также не раз имело место. С П. выпадают тысячи *кг* хлора и серной к-ты, угнетающих растительность, портящих здания и машины, особенно двигатели внутреннего сгорания. По опытам Оуенса хлор и серная к-та, оседая на растительности и вымываясь с П. дождем, угнетают растительность. Напр. серная к-та в разведении 1 : 16 000 угнетает рост травы тимофеевки, а 1 : 10 000 останавливает его совершенно.—Количество и качество П. меняются в зависимости и от местоположения, времени года и погоды. В Потсдаме найдено в среднем 23 200 пылинок в 1 *см*³, на вершине горы Риги (1 980 *м*)—421—1 305, над Атлантическим океаном—1 130 пылинок. Наблюдения Айткена доказали, что после сухой погоды число пылинок достигает 130 000, а после дождя падает до 32 000 пылинок в 1 *см*³. У устья Везера число пылинок при ветре с суши достигает 4 660, при ветре с моря падает до 1 795. Рано утром наблюдается минимум, а в первые часы после полудня—максимум пылинок. В городах на незамощенных улицах П. больше, чем на замощенных; из последних П. больше на улицах, замощенных булыжником; на булыжных больше, чем на мощеных брусчаткой; всего меньше на залитых асфальтом при прочих равных условиях (Адамова). Для улиц Ленинграда она нашла количество пылинок порядка от 500 до 2 600. В жилищах количество П. значительно больше. Айткен нашел в комнате на высоте

1,2 *м* над полом 1 800 000 пылинок в 1 *см*³; под потолком на таком же расстоянии—5 220 000.— Определяя П. весовым путем на 1 *м*³, находили в открытом поле после засухи 4,5 *мг*, а в нормальное время 0,25 *мг*; в спокойных открытых местах около пром. предприятий—0,5 *мг*, для уличной П. как высший предел—6 *мг*. Леман считает, что количество 5 *мг* на 1 *м*³ надо считать умеренным, до 10 *мг*—сносным, до 20 *мг*—неудовлетворительным, свыше 30 *мг*—опасным.

Способ уборки помещений оказывает большое влияние на содержание П., так же как и наличие обстановки. В школах, полы коих смазываются флюоритом, количество П. измеряется *мг*, тогда как до смазки десятками *мг*. Влажная уборка дает лучшие результаты, чем сухая; пылесосами лучше, чем влажная. В комнатах с мягкой мебелью П. больше, чем в комнатах с жесткой. В отношении бактериальной загрязненности П. лечебных заведений стоит на первом месте; их превосходит лишь П. дурно содержащихся общежитий. За б-цами следуют школы и жилые комнаты, улицы и наконец поля, леса, моря и горы. Горный воздух на высоте 3—4 тыс. *м* почти лишен микробов (Пастер и Flemming). Даже на высоте 1 000 *м* над большими городами количество их ничтожно. В летние сухие месяцы количество бактерий наибольшее (в Париже в июле и августе 705—12 285 на 1 *м*³); зимой наименьшее (в феврале 285—5 230). Воздух парков и садов беднее ими, чем воздух улиц; Адамова в глубине Ленингр. парка культуры и отдыха находила 105—110 пылинок (см. *Насаждения зеленые*). При таком значительном иногда содержании микробов в П. помещений все же обычно патогенных микробов среди них не находят или их пребывание является лишь очень кратковременным и преходящим (см. ниже — пылевые инфекции). Штерн (Stern) нашел, что 90% П. жилых помещений, поднятой в воздух, через 5 минут уже осаждается на землю в виде более крупных и тяжелых частиц. Около ³/₄ более мелкой П. садится в течение первого получаса. Следовательно воздух при покое очищается довольно быстро. Только мельчайшая пыль, видимая лишь в прямых солнечных лучах, сравнительно долго переносится слабыми токами воздуха с места на место. Флюгге (Flügge) доказал, что для поднятия этой П. достаточно скорости ветра в 0,3—0,4 *мм* в секунду; горизонтальное движение возможно даже при скорости в 0,2 *мм* в секунду. Оседают эти пылинки лишь через 4—6 часов; они составляют по весу весьма незначительную часть всей П. жилых помещений. Обычная вентиляция освобождает комнату лишь от этой П. и от связанных с ней зародышей. Пылью могут распространяться только те бактерии, к-рые противостоят высыханию. Летучесть П. при одинаковом размере частиц зависит от ее влажности и скорости движения воздуха. Влажную тяжелую П. может поднять лишь сильное движение воздуха, тем более, что влажные пылинки образуют более крупные агломераты. В частности в зависимости от различной стойкости микробов к высушиванию необходимы ветры разной силы, чтобы переносить по воздуху живых зародышей (см. ниже пылевая инфекция и воздух).

Судьба П., попавшей в организм, по Леману, выражается прежде всего тем, что только небольшая часть ее выдыхается обратно. Это количество колеблется от 7% до 10%. При дыхании носом задерживается в нем до 50%. Из них часть проглатывается, часть удаляется сморканием. В легкие попадает не более 50%, повидимому даже значительно меньше; при дыхании ртом—больше 50%. У опытных животных Леман находил в желудке и кишках от 10% до 30%. О влиянии П. на дыхательные пути и органы дыхания и о соответствующих патологоанатомических изменениях их см. *Антракоз*, *Бронхит*, *Пневмокониозы*. Значительное количество П. заносится в рот грязными руками с пищей. Кроме действия на дыхательные органы следует упомянуть о вредном действии длительного пребывания в пыльной атмосфере на глаза, в смысле способности вызывать явления конъюнктивитов, реже кератитов. Возможно даже при сильном ветре, несущем острую кварцевую или угольную П., поранение роговицы. Наконец П. может быть причиной и кожных заболеваний.

Мероприятия, рекомендуемые для борьбы с П., весьма разнообразны. Многие из них относятся к городскому благоустройству в самом широком смысле слова. Основное требование здесь: целесообразное расположение и *планировка* (см.) населенных пунктов. Необходимо далее стремиться к такого рода технике фабрично-заводского производства, которая сопряжена с возможно меньшим количеством пылевых, газовых отходов и дыма. Электрификация производства на базе использования водяной энергии или силы ветра или путем превращения солнечной энергии непосредственно в электрическую (с помощью гигантских фотоэлементов) должна сыграть в недалеком будущем огромную роль в борьбе за чистоту воздуха в городах. Улучшение дымосжигания в топках путем диссоциации водяного пара и улучшения соотношения между топливом и воздухом, улучшение конструкции топок и печей, а также дымоуловление по способу Котреля-Меллера (электричеством) должны быть также рекомендуемы. Централизованная теплофикация жилищ в городах явится лучшим способом уничтожения загрязнения воздуха домашними печами, дающими от 30% до 75% твердых воздушных загрязнений. Большое значение для борьбы с П. имеют *замощение* (см.) и *очистка населенных мест* (см.) и содержание жилищ. Несомненно, что с грязных и пыльных улиц с обувью и одеждой заносится масса П. и в жилища, служебные помещения, столовые и т. д. Поэтому устройство приборов для очистки обуви в виде скребков, а в вестибюлях матов и щеток должно стать обязательным, так же как снятие галош и верхней одежды. Жилища, общественные места и полы в них должны устраиваться так, чтобы их легко было чистить. Весьма рекомендуется, особенно в школах и казармах, смазывание полов время от времени маслами, напр. патентованным «флюоритом». Книги и архивы служат также обычно резервуарами П., поэтому их следует держать в шкафах или на полках. Важное условие для борьбы с П.—целесообразная *мебель* (см.). Как один из методов борьбы с П. определенное место занимает и вентиляция. Однако надо иметь в виду, что огромная масса П. слишком тяжела, чтобы ее можно было поднять в воздух теми токами, к-рые обычно свойственны вентиляции жилых и общественных зданий (не свыше 2 *м* в 1''), в то же время «солнечная пыль» и капельки меньше 10 μ (см. выше), т. е. как-раз П., наиболее глубоко проникающая в легкие, несомненно может быть удалена вентиляцией,

особенно же т. н. «сквозным проветриванием», получающимся при открывании противоположных окон.

В области общественной борьбы с пылью и соответствующим загрязнением воздуха в городах, помимо указанных выше мероприятий коммунального характера (замощение, насаждения, рациональная уборка улиц и пр.), должны быть выдвинуты и законодательные распоряжения по сан. охране воздуха. Сюда относятся отдельные законодательные распоряжения нек-рых европейских стран (Англия, Германия, Франция) о борьбе с дымом, получаемым от промышленных предприятий, а также и с газами, загрязняющими воздух. Одним из методов этой борьбы являются т. н. «Правила об отводе земельных участков для промышленных предприятий», принятые в РСФСР по соглашению НКЗдр., НКХ и ВСНХ в 1930 г. (см. журнал «На фронте здравоохранения» от 15/V 1930 г., № 16). Эти правила подробно диференцируют отрасли промышленности с точки зрения загрязнения ими воздуха окружающей местности и указывают соответствующие расстояния («разрывы») их до жилых кварталов (см. *Планировка*). Соответствующими правилами, издаваемыми также в развитие закона от 1/VIII 1932 г. «об устройстве населенных мест», регулируются расстояние и отвод участков для больниц, санаториев, школ, столовых и пр. («защитные зоны»). Законодательство по борьбе с дымом и пылью одновременно должно выставлять и требования по рационализации самого процесса производства (дымосожжение, газоуловители и пр.).

Изучение П. производится с весьма различных точек зрения и разнообразными способами. Для целей проверки фильтров Комитетом угольной П. Государственного угольного совета и Комитетом по нормам германской промышленности выработаны и введены в практику сита для диференцировки П. по размерам. Нормальное сито имеет в диаметре 200 *мм*, высота его 25—50 *мм*. Для угольной П., к-рая наиболее распространена в промышленности, применяются следующие сита: 900, 2 500, 4 900, 6 400 отверстий на 1 *см*^{2}; соответствующая толщина проволоки: 0,11—0,075—0,055—0,050 *мм*, а диаметр отверстий: 0,230—0,128—0,095—0,075. Кроме того диференцировка П. производится путем осаждения: П. суспендируется в какой-нибудь жидкости и наблюдается скорость ее осаждения.—Количество П. может быть определено нефелометрией. П. суспендируется в эфире или ацетоне, и помутнение сравнивается со стандартными пробами с определенным содержанием такой же или подобной П. Уже простым глазом можно определить разницу в содержании от $^1/_4$ до $^1/_{10}$ *мг*. Имея стандартную взвесь, напр. сажи, можно без взвешивания определить ее содержание. Морфология П. изучается с помощью микроскопа и окраски специальными реактивами.—Исчисление пылинок в известном объеме воздуха носит название кониметрического метода (см. *Кониметр* и *Айткенса кониметр*). При гравиметрическом определении количество пылевых осадков за известное время определяется с помощью прибора с определенной горизонтальной поверхностью, смазанной маслом, защищенной с боков откосыми стенками и выставленной на открытое место (Лифман). Из этого способа развилось определение П., официально введенное в Англии. Прибор «New Stone-ware gauge» состоит из плоской глиняной эмалированной воронки с вертикальными стенками, окруженной вертикальной проволочной сеткой (рис. 1). Для значительного периода (напр. за год) он дает точные показания как среднее из многих чисел. Для определения часового количества П. ведомством английского воздушного министерства введен автоматический аппарат Оуенса. Сущность его состоит в том, что через диск фильтровальной бумаги, вращаемый часовым механизмом, всасываются посредством водяного насоса равные количества воздуха; получаемые пятна сравниваются со стандартом. На этом же принципе был основан кониограф Микеля и кониограф Бирхерса; чернота полученных пятен за определенное время сравнивается с кониометром.—Для гравиметрического определения пыли взвешиванием употребляются адсорбирующие жидкости, чаще вода, иногда льняное масло, жидкий парафин. Пользуется большим распространением *Пальмера трубка* (см.). Для задержки П. применяется также фильтрация через твердые вещества: вату, асбест, бумажные фильтры, гильзы Сокслета, фланелевые фильтры, сахар и т. д. Бумажные фильтры служат для колориметрического определения (для черной П. на белой бумаге, для белой—на черной). На этом основан прибор Ашера для определения сажи в воздухе (см. *Дым*). Применяются для абсолютно полной задержки П. и асбесто-целлюлезные фильтры Зейца (Seitz) наименьшего диаметра, в соответствующей металлической оправе (Углов). Скорость просасывания применяется различная. Малая скорость позволяет определить только самую мелкую пыль (Recknagel). Американцы развивают скорость до 7 000—10 000 *л* в час, что дает более точные результаты для тяжелой П. Если же определяется количество П., поглощаемой при дыхании, то применяют скорость от 775 до 1 000 *л* в час. Леман по идее Рекнагеля предложил вкладывать высушенные и взвешенные трубочки с ватой в нос субъекта и заставлять его выдыхать в течение 30′ через рот и газовые часы. Тот же принцип имеет место в приборе А. Бурштейна.

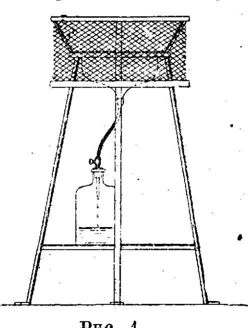


Рис. 1.

Хим. исследование П. состоит в определении в ней воды, золы и сгораемых веществ. Сухой остаток получается высушиванием при 105°, но Герц и Обермиллер считают, что эта t° разлагает нек-рые малостойкие виды П. и фильтрующие материалы и рекомендуют t° сушки от 85° до 90°. Определяется реакция П. наложением на П. влажных лакмусовых бумажек или приготовлением густой эмульсии П. на дест. воде. Изучают растворимую часть в эфире, спирте, щелочи и к-те. Для выяснения биол. значения П. определяют ее растворимость в насыщенном CO_2 физиол. растворе NaCl (0,8%). Производят минеральный анализ на к-ты (HCl, H_2SO_4, H_2SO_3, HNO_3), на свободный хлор, NH_3 и CO, а также определение металлов. При обязательной микроскопии производят также микрохимические реакции для определения природы растительных и животных волокон, напр. с помощью хлорцинкиода, разведенной пикриновой

к-ты, сернокислого NH_3 для древесины. Нек-рые глиноземы хорошо красятся только кислыми красителями; они же применяются для углекислых солей; раствор уксуснокислой меди и селитры—для свинца. Микроскопией изучают форму и размер пылинок. Иногда микроскопией можно определить занос П. из отдаленных мест. Оуенс таким способом находил в Англии П. из Гамбурга, в Европе находили П. из Америки, в Швейцарии из Африки.—Предложены способы для электрического измерения содержания П. в виде небольших электрических газоочистителей. Грейнахер (Greinacher) нашел, что П. и дым весьма влияют на характеристику напряжения в сторону его увеличения, т. к. с увеличением в воздухе П. происходит уменьшение прозрачности, ослабление ионизации, уменьшение проводимости и нарастание потенциала. Для этого сконструирован прибор, т. н. диференциальный ионометр, состоящий из двух сосудов. Один плотно закрывается для ионизации, а другой соединяется с изучаемым воздухом. Изменение потенциала в определенное время служит мерой помутнения воздуха от П. Этой же цели с успехом может служить известный прибор Гердиена. Напр. в Потсдаме проводимость в нормальное время в электростатических единицах $(x)=0,9\times10^{-4}$, во время же густого тумана $0,03\times10^{-4}$.

Бактериол. изучение П. в воздухе может быть качественное и количественное, а по методике микроскопическое, культуральное и биологическое. Следует различать изучение П., взвешенной в воздухе, и П. осевшей. Для первой цели раньше служил способ Гессе с желатиновой трубкой и водяным аспиратором. Он был изменен Павловским в том, что трубка сделана коленчатая с пробками на сгибах. Также редко применяется теперь способ Петри с короткой стеклянной трубкой, наполняемой стерильным песком, и с поршневым насосом на 500 *см*³. Фиккер (Ficker) придал стеклянной трубке форму лампового стекла, взамен песка предложил стеклянные шарики, вместо насоса упругий каучуковый баллон определенной емкости. Т. к. высев на желатину песка и шариков неудобен, то Микель (Miquel) заменил песок стерильным сернокислым натрием. Скорость прососа должна быть 1 *л* в 2—4′, объем воздуха—50—100 *л*. Можно с успехом пользоваться стерильной трубкой Пальмера, делая из нее посевы определенного объема жидкости после равномерного ее смешения. Аспирация воздуха производится водяным аспиратором из бутылей или перевертывающимся металлическим. В последнее время проф. Дьяконовым предложен прибор, дающий хорошие результаты и представляющий собой фильтр, в к-ром на дне помещены бусы и налито 30—50 *см*³ стерильной воды или бульона. Жидкость вводится через трубку, пропущенную через бусы до дна. Другая трубка оканчивается под пробкой и служит для аспирации. Для посева на чашке Петри берется определенный объем. Перед посевом необходимо раздробить частички П. встряхиванием цилиндра, иначе группа микробов, сидящих на одной пылинке, даст одну колонию и число микробов будет меньше. Желатину выдерживают 5 дней при 22°. Просасывание воздуха производят со скоростью 500 *л* в час, как при спокойном дыхании, водяным аспиратором из бутылей или лучше перевертывающимся металлическим. Нужно прососать не менее 100 *л*. Однако методы с просасыванием воздуха не дают точных результатов, соответствующих действительному распределению бактерий П. в воздухе, так же как и пылинок. Причина ошибки—в токах и вихревых движениях воздуха, образующихся около отверстия трубок, и результаты зависят от уд. в. пылинок, с одной стороны, и скоростей просасывания — с другой (медленное просасывание улавливает только легкие пылинки).

Более точные результаты получаются по методу оседания П. из определенного объема воздуха. Предложено для сравнительной оценки выставлять также на 5—10 минут открытые чашки Петри с определенной поверхностью. По Омелянскому, число бактерий, осевших за 5′ на 100 *см*², соответствует числу бактерий в 10 *м*³ воздуха. В САСШ до сих пор пользуются этим методом. Еще Р. Кох предложил употреблять стеклянные стерилизованные цилиндры определенного объема, заткнутые ватой, на дно которых предварительно наливалась твердая питательная среда. Цилиндр открывался на 5—10′ в изучаемом воздухе и ставился затем в термостат. Ковальковский предложил плотно заполнять всю полость цилиндра деревянной пробкой, не доходящей до питательной среды на 2—3 *мм*. Во время опыта деревянная пробка извлекалась, причем место ее в соответствующем объеме замещалось воздухом, затем стакан плотно закрывался крышкой, вся внутренняя поверхность обливалась мясопептонной желатиной, и прибор оставлялся при 22° на 3—5 дней. Можно заменить этот прибор двумя литровыми стаканами, плотно входящими друг в друга так, чтобы внутренний не доходил до мясопептонной желатины, налитой в наружный стакан на $^1/_2$ *см*. Вдвинутые стаканы закрываются плотно чашкой Петри и стерилизуются. В исследуемом помещении внутренний стакан извлекается, объем входящего при этом воздуха равен объему вынутого стакана. Крышка тотчас накладывается и замазывается парафином; поверхность стакана обливается равномерно расплавленной (при 37°) желатиной путем поворачивания его вокруг оси (Углов). Все эти способы имеют тот недостаток, что для исследования берется очень небольшой объем воздуха, и кроме того каждая пылинка несет массу зародышей, прорастающих вместе и тем уменьшающих результаты. Бактериол. изучение осевшей П. производится путем снятия ее с поверхности стерильным ватным тампоном во взвешенную стерильную бюксу. По разнице определяют вес. Наливают определенный объем стерильного 0,8%-ного раствора NaCl, хорошо размешивают, закрыв крышкой, и берут отсюда по 1 *см*³ стерильной пипеткой для посева на ту или другую питательную среду. Для определения патогенных зародышей можно воспользоваться той же эмульсией путем посева ее на соответствующие питательные среды. **В. Углов.**

Пыль промышленная. Критерием для объединения в термине «пыль промышленная» различных веществ, поступающих в воздух в виде П. под влиянием производственного процесса, служит физический признак—мелко раздробленное их состояние в воздушной среде; однако не все вещества, встречающиеся в воздухе рабочих помещений в пылевидном состоянии, должны с проф.-гиг. точки зрения оцениваться как промышленная пыль. Совершенно неправильно напр. рассматривать свинец и его порошкообразные соединения, мышьяк, хром и т. п. ядовитые вещества только как разновидность

пыли промышленной, хотя они, поступая в воздух в распыленном состоянии, могут с точки зрения физической подходить под понятие «пыль»; решающим моментом, определяющим место этого рода веществ в ряду профвредностей, является не физическое их состояние, а их хим. свойства. К категории же промышленной П. как особой группе профвредностей следует отнести лишь те вещества в мелкораздробленном состоянии, действие к-рых на организм в основном и главнейшим образом обусловлено этим именно состоянием.

Пыль как профвредность. Серьезное значение П. промышленной как профвредности определяется прежде всего чрезвычайной распространенностью пылеобразующих производственных процессов и операций. С образованием П. сопряжены многочисленные процессы, где порошкообразные и сыпучие вещества служат предметом производства—сырьем, полуфабрикатом или конечным продуктом (напр. производство красок, мукомольное дело, производство цемента, бетона, асфальта, брикетирование угля, изготовление искусственных шлифующих материалов и др.), либо где П. является побочным продуктом (напр. обработка волокнистых веществ, дерева, камня, шлифовка и полировка изделий и т. п.). Во всех этих и аналогичных им процессах П. образуется механическим путем: ударом, растиранием, размалыванием и т. п.; процесс механического измельчения вещества особенно резко выражен при образовании пыли путем взрыва, что имеет место при добыче камня, угля и других горных работах. Многочисленности процессов, связанных с пылеобразованием, соответствует большое разнообразие сортов промышленной П. Простейшая классификация, в которую укладываются все виды промышленной П., сводит их к следующим группам: I. Пыль органическая с подгруппами: а) растительная (древесная, хлопковая, мучная, льняная и т. п.); б) животная (шерстяная, костяная, волосяная, роговая и т. п.). II. Неорганическая: а) минеральная (кварцевая, мраморная, известковая, фарфоровая и т. п.); б) металлическая (железная, стальная и т. п.). III. Смешанная (напр.: наждачная+металлическая—при точке и шлифовке металлоизделий на наждачных камнях; угольная+кварцевая—при добыче каменного угля; хлопковая+земляная—при первичной обработке хлопка; зерновая+песочная—при работе с зерном на мельницах, элеваторах и т. п.). Второй момент, выдвигающий промышленную П. в ряд профвредностей первостепенного значения,—это многообразие воздействий, к-рые в состоянии оказывать различные сорта промышленной П. на организм работающих. Здесь на первом плане стоит громадная роль промышленной П. в этиологии, патогенезе и течении б-ней дыхательного тракта. Одновременно с этим весьма существенное пат. действие в состоянии оказывать различные сорта промышленной П. на ряд других органов и систем—на кожу, глаза, уши, зубы, жел.-киш. тракт. Далее П. пром. может играть заметную роль в возникновении и распространении инфекц. б-ней—сибирской язвы, грибковых заболеваний и т. п. Нек-рые сорта П. пром., обладая способностью при известных условиях взрывать, служат нередко причиной смертельных несчастных случаев и тяжелых травм. Эти разнообразные воздействия П. промышленной находятся в тесной связи как с физ.-хим. свойствами различных ее сортов, так и с количественным содержанием ее в воздухе рабочих помещений.

Свойства промышленной П. и их гигиеническое значение. Важнейшим признаком воздушно-пылевой смеси, играющим первостепенную роль как в отношении поведения пыли в воздухе, так и судьбы ее в организме, является ее дисперсность. Степень дисперсности, показателями к-рой служат размеры суспендированных в воздухе пылевых частиц, оказывает сильнейшее влияние на характерные и важные в гиг. отношении физ.-хим. свойства пылевого аэрозоля (механические, электрические, физ.-хим. активность и т. д.) и в первую очередь на способность пылинок удерживаться в воздухе, что имеет громадное гиг. значение в виду той решающей роли, к-рую играет устойчивость пылевого аэрозоля в отношении степени и характера загрязнения воздуха пылью (см. выше). Основываясь на законах движения частиц в газовой среде, Гиббс предложил классификацию встречающихся в промышленности аэрозолей (см. выше) и в том числе промышленной П., положив в ее основу степень дисперсности системы. В конкретной производственной обстановке условия оседания пылевых частиц осложняются наличием добавочных факторов—несферической формы частиц, характерной для очень многих видов промышленной П., конвекционных токов, движения людей, машин и т. д. В большинстве случаев, по крайней мере для пылинок второй группы по классификации Гиббса, эти факторы действуют в направлении более длительного удержания пылевых частиц во взвешенном состоянии. Несферические частицы падают всегда в положении, в к-ром они встречают наибольшее сопротивление (Гиббс), и при прочих равных условиях удерживаются следовательно в воздухе дольше, чем сферические частицы. Для мелких пылинок достаточно ничтожного движения воздуха вверх, чтобы их при падении снова поднять и держать навесу. В отношении ультрамикроскопических пылинок подвижность воздуха может однако оказать обратное действие: находясь в непрерывном движении, они в подвижном воздухе сталкиваются друг с другом значительно чаще, нежели в спокойной среде, что создает условия для более легкого их аггрегирования, коагуляции и следовательно более быстрого их оседания из аэрозоля. Нижеследующие данные характеризуют те степени дисперсности промышленной П., которые действительно встречаются в воздухе рабочих помещений «пылевых» производств.

Таблица 1 (выдержка из обширного материала Хохрякова) дает понятие о степени дисперсности различных сортов промышленной П. на основании измерения частиц, осевших из воздуха фабричных помещений на горизонтально выставленные пластинки (метод осаждения). Характеристику размеров пылинок, оседающих из воздуха рабочих помещений на горизонтальные пластинки, дают также табл. 2 (Логвинская и Шахвазян) и табл. 3 (Пик, Брумштейн и др.). Средние размеры различных пылей, выведенные на основании обработки многочисленных препаратов, полученных тем же методом непосредственно на производстве, представлены в табл. 4 (Карминский).

Приведенные цифры дают в значительно большей мере возможность судить о выпадающей, чем о взвешенной в воздухе пыли; типичные размеры последней должны очевидно характе-

Табл. 1.

Предприятия	Место взятия пробы	Процентное содержание частиц: менее 2 μ	2—6 μ	7—10 μ	всего до 10 μ	11—40 μ	41—100 μ	Максимальная величина	Состав пыли
Гранильная ф-ка самоцветов	Обточка изделий на карборунд. камнях на уровне дыхания рабочих	18,9	73,3	7,0	99,2	0,8	—	12	Минеральная пыль: малахит, яшма, карборунд
	Там же, выше головы рабочих	29,0	64,0	6,5	99,5	0,5	—	12	
Производство ультрамарина	У сеялок на уровне дыхания (1,8 *м* от пола)	14,6	30,1	26,7	71,4	27,8	0,8	30	Минеральная пыль: ультрамариновая
	Там же, на высоте трансмис. вала (4 *м* от пола)	18,1	32,7	25,8	76,6	23,4	—	22	
Завод «Канат»	Пенькочесальное отд. (1,5 *м* от пола)	51,48	11,93	11,71	75,12	18,63	6,31	—	Смешанная: пеньковая и почвенная
	Там же (0,6 *м* от пола)	56,7	11,5	10,4	78,6	17,6	2,9	150	
Катушечн. завод имени Володарского	У шгурвальных станков на уровне дыхания	64,4	18,7	11,0	93,1	23,8	1,8	60	Древесная — с примесью стекла, песка и наждака
Завод «Красный летчик», столярное	Между ленточной пилой и строгальным станком на 50 *см* выше головы	22,11	31,75	20,54	74,7	24,30	—	60	Древесная — с примесью почвенной

Табл. 2.

Предприятия	Процентное содержание частиц в препаратах: Получено методом осаждения: до 1 μ	1—5 μ	5—10 μ	выше 10 μ	Получено методом экранирования: до 1 μ	1—5 μ	5—10 μ	выше 10 μ	Состав пыли
Камнеобрабатывающий завод	71,0	20,0	4,2	4,7	71,8	19,6	4,2	4,3	Каменная
Известковое отделение сахарного завода	52,8	35,8	2,2	9,2	56,8	36,8	2,2	3,8	Известковая
У комбайна	71,9	16,2	3,8	8,1	66,3	22,4	3,8	8,3	Зерновая
Табачная фабрика	87,0	10,0	1,2	1,8	85,2	6,9	2,5	2,8	Табачная
Деревообделочный завод	61,8	28,9	3,2	6,0	75,8	18,6	1,5	3,9	Древесная

Табл. 3.

Производственный процесс	Процентное содержание частиц в препаратах: Получено методом осаждения: до 2 μ	2—10 μ	выше 10 μ	Получено методом экранирования: до 2 μ	2—10 μ	выше 10 μ
Заточка инструмента	73,6	23,2	3,2	—	—	—
Сухая внутренняя и мокрая неизолированная шлифовка	92,0	6,6	1,4	88,7	9,5	1,8
Полировка	91,6	7,5	0,9	—	—	—
Изолированная мокрая шлифовка	79,6	17,2	3,2	88,9	9,1	2,0
Мокрая заточка напильников (на естественных камнях)	85,8	12,9	1,3	—	—	—

Табл. 4.

Род пыли	Число видов пыли	Число препаратов	Средний размер пылевых частиц (в %): до 2 μ	до 5 μ	до 10 μ	до 25 μ	до 50 μ	до 100 μ	свыше 100 μ
Минеральная	10	64	10,5	19,1	29,6	31,7	1,5	1,5	0,1
Металлическая	6	118	60,1	12,5	11,3	11,7	3,5	0,8	0,1
Растительная	8	103	6,6	14,9	26,6	31,6	2,9	5,1	2,3
Животная	2	34	6,6	15,1	21,8	34,2	14,2	5,1	3,0

ризоваться меньшими показателями. Это подтверждается материалами, характеризующими размеры пылинок, улавливаемых на пластинках, поставленных вертикально (метод экранирования). Так, в препаратах, добытых этим путем на наждачно-механическом заводе, наибольшее количество пылинок имеет размеры 3 μ и ниже, причем частиц больше 20—40 μ не найдено ни одной (Петрова); аналогич. картину дают «пылевые формулы» табл. 2 и 3 (экранирование).

Табл. 5 демонстрирует данные, полученные методом электрической преципитации (Адамов). Все эти материалы свидетельствуют о том, что запыленность воздуха рабочих помещений в подавляющем большинстве случаев происходит за счет частиц мелких размеров—порядка 10 μ и ниже. Размеры выше 10 μ встречаются значительно реже, крупные же пылинки порядка 40—100 μ и выше попадаются лишь в виде единичных экземпляров.

Что касается связи между степенью дисперсности и судьбой промышленной П. в организме, особенно в дыхательных путях, то установлено, что в альвеолы и вглубь легочной ткани способны попадать лишь пылинки определенного калибра—порядка 0,25—10 μ. Частиц больше

Табл. 5.

Предприятия	Средний размер* пылевых частиц в %				Сорт пыли
	до 2 μ	2—5 μ	5—10 μ	свыше 10 μ	
1-й Гос. механ. обозный завод (Москва), колесный цех . . .	48,0	20,0	24,0	8,0	Древесная
1-й Гос. механ. обозный завод, заточное отд., обдирочный станок	57,0	31,5	9,5	2,0	Металлическая и каменная
Там же, точильный станок . .	62,0	24,5	10,0	3,5	»
Завод «Красный пролетарий» (Москва), механич. цех, точильный станок	79,5	13,3	6,6	0,6	»

* Максимальные размеры пылинок доходят до 125 μ. Типичные же размеры пылинок для группы свыше 10 μ лежат в пределах от 10 до 25 μ.

10—12 μ почти никогда в легочной ткани не находили. Равным образом самый тщательный микро- и ультрамикроскопический анализ не обнаружил в легочной ткани пылинок размером ниже 0,25 μ. Очевидно причиной непопадания крупных частичек в легочную ткань служит то, что эти пылинки благодаря их быстрому оседанию либо вовсе не попадают в струю вдыхаемого воздуха либо выпадают из него прежде, чем он достигает альвеол. Ненахождение в легочной ткани ультрамикроскопических частиц следует повидимому отнести за счет участия их в непрерывном Броуновском движении, вследствие чего они из воздуха практически вовсе не оседают и, двигаясь при каждом вдохе и выдохе с воздушной струей в альвеолы и обратно, к стенкам последних не пристают. Маврогордато следующим образом расценивает пат. значение степени дисперсности промышленной П. для легких: а) крупные частицы относительно безвредны для легких; б) мелкие частицы (0,25—10 μ) опасны для легких, если П. по своему составу способна вызвать пневмокониоз; в) мельчайшие частицы (ниже 0,25 μ) относительно безвредны для легких. Эта точка зрения на роль ультрамикроскопических частиц в пылевой патологии легких нашла себе недавно подтверждение в экспериментах Вебера, показавшего, что высокодисперсные частицы свинцововоздушной смеси (порядка 0,5 μ и ниже) в глубоких дыхательных путях меньше адсорбируются, чем крупнодисперсные. Однако в известном противоречии с этой концепцией стоит другое свойство мельчайших частичек—способность их к диффузии. Хотя диспергированные частицы пыли, как бы малы они ни были, диффундируют медленнее, чем молекулы газа, все же закономерен вопрос, не могут ли такие частицы проникать через стенки легочных альвеол непосредственно в кровь. Т. о. вопрос о поведении в дыхательном тракте ультрамикроскопических частиц пыли и об их пат. значении нельзя пока считать окончательно разрешенным.

Большой интерес представляет вопрос о ф о р м е пылинок, об очертании их краев. В этом отношении промышленная П. отличается большим разнообразием. Микрофотограммы и микрорисунки различных сортов промышленной П. рассеяны в многочисленных работах, посвященных пылевым вопросам. Особенно подробная характеристика морфологии разных видов промышленной пыли имеется в старой работе Вегмана (Wegmann), а также в новейших работах Карминского и Хохрякова. На рис. 2 представлены образцы нек-рых типичных сортов промышленной П., различных по форме — от круглых с гладкими краями до разнообразно неправильных с самыми причудливыми очертаниями. С точки зрения воздействия пыли на организм форма пылинок имеет общепризнанное важное значение в отношении более крупных частиц: пылинки неправильной формы с острыми зазубренными краями наносят тканям более сильные повреждения, легче внедряются в слизистую и труднее удаляются, чем пылинки округлые, с тупыми или гладкими краями. Патогенетическое же значение формы мелких пылинок большинством авторов в наст. время подвергнуто сомнению на том основании, что мелкие частички сами по себе обладают ничтожной ранящей способностью. В аналогичном положении находится в наст. время оценка гиг. значения к о н с и с т е н ц и и, или степени твердости пылевых частиц. Вопреки прежнему общепризнанному воззрению на консистенцию как на один из главнейших факторов, определяющих степень вредности того или другого вида промышленной П., в наст. время это свойство признается важным лишь в

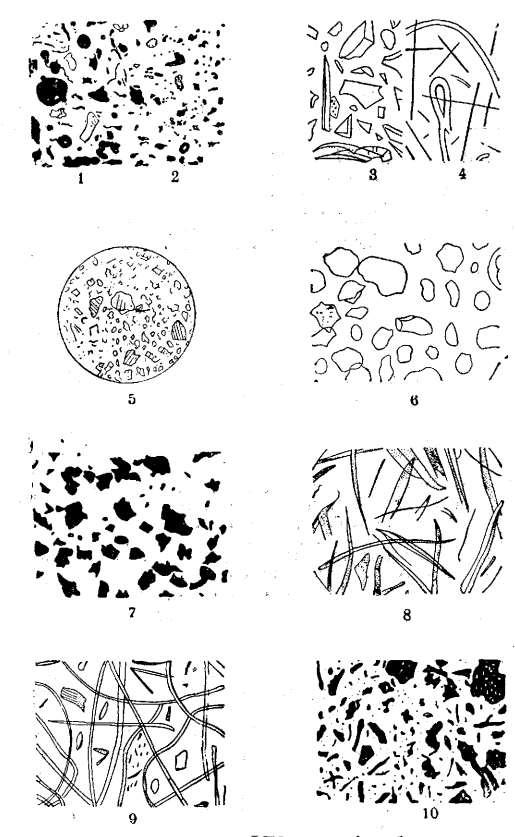


Рис. 2. Виды пыли по Wegmann'у: *1*—пыль при точке игол; *2*—пыль при чистке литья; *3*—стекло; *4*—шлаковая шерсть; *5*—мрамор; *6*—кварцевый песок; *7*—бронза; *8*—хвойное дерево; *9*—пенька; *10*—каменный уголь.

отношении крупных частиц, консистенции же мелких частиц в виду крайней ничтожности их массы придается малое значение. Ориентировку в форме и консистенции различных сортов промышленной П. дает следующая их классификация (в основном по Леману): I. Неорганическая пыль: а) острая или, вернее, с острыми краями твердая пыль—железо, сталь, стекло, кварц, карборунд, алунд, наждак, гранит; б) среднеострая, твердая до среднетвердой—известняк, мрамор, песчаник, фарфор, полевой шпат; в) круглая или с тупыми краями—1) мягкая—цемент, глина, гипс, томасшлак; 2) твердая—медь, латунь. II. Органическая пыль: а) острая и твердая—перламутр; б) острая и среднемягкая—древесный уголь, дерево, конский волос; в) острая и мягкая — пенька, лен, хлопок, шерсть; г) острая и круглая, твердая — каменный уголь; д) круглая, мягкая—мука, бурый уголь.

Значительное влияние на степень вредности промышленной П. оказывает ее р а с т в о р и м о с т ь в тканевых жидкостях. Для подавляющего большинства сортов промышленной П. в виду лежащего в основе их действия механического раздражения, оказываемого на ткани пылинками как инородными телами, хорошая растворимость играет положительную роль: чем быстрее и полнее пылинки (конечно неядовитые) растворяются при соприкосновении с тканями, тем меньше механических расстройств они вызывают и наоборот. (Примеры растворимых пылей в соках организма—сахар, мука; нерастворимых—хлопок, конский волос, алунд, карборунд, гранит.) Для ядовитых пылей, а также для тех видов промышленных пылей, действие к-рых в первую очередь основано на их хим. свойствах, на хим. взаимодействии между пылью и соприкасающейся с ней тканью, растворимость играет обратную роль, усиливая и ускоряя вредное действие пыли на ткани. Пример — хорошо растворимая в тканевой жидкости легких П. томасшлака, длительное вдыхание к-рой влечет за собой тяжелые профессиональные пневмонии. Большое гиг. значение имеют нек-рые свойства промышленной П., связанные с в о з р а с т а н и е м п о в е р х н о с т и диспергированного тела в сравнении с его поверхностью в нераздробленном виде.

Если куб с ребром l, т. е. с поверхностью в $6l^2$, разделить на n^3 равных кубиков, то поверхность каждого кубика будет равна $6\left(\frac{l}{n}\right)^2$, а суммарная поверхность всех кубиков—$6\left(\frac{l}{n}\right)^2 n^3 = 6l^2 n$. Другими словами, если разбить 1 *см*³ на 1 000 кубиков с ребром каждый в 1 *мм*, первоначальная поверхность в 6 *см*² вырастет в суммарную поверхность в 60 *см*² (6 *мм*² × 1 000). Если довести дробление до стороны кубика в 0,1 μ, то получится 10^{15} частиц с суммарной поверхностью в 600 000 *см*², т. е. в 60 *м*².

Такое колоссальное возрастание поверхности распыленного вещества влечет за собой резкое увеличение физ.-хим. его активности, сказываясь прежде всего на усилении его а д с о р п ц и о н н о й с п о с о б н о с т и. Адсорпция пылевой фазой газовых молекул оказывает большое влияние на стабильность аэрозоля: адсорбированные молекулы газа образуют вокруг частичек защитные пленки, предотвращая их взаимное сцепление и тем самым сохраняя устойчивость аэрозоля; стабилизирующую роль может сыграть также адсорпция пылинками ионов одинакового знака, в то время как адсорпция различными частицами противоположно заряженных ионов может вести к коагуляции частиц и к понижению устойчивости системы. Усиленная адсорпционная деятельность пылевых частиц приобретает особо важное гиг. значение, если распыленное вещество обладает способностью адсорбировать ядовитые примеси среды. Каменноугольная П. напр. способна адсорбировать из шахтного воздуха CO, CO_2, метан (Кавалеров). С возрастанием поверхности связано также увеличение скорости и интенсивности хим. взаимодействий между пылевой фазой и средой, что лежит в основе важнейшего свойства нек-рых сортов промышленной П.—в з р ы в а е м о с т и. Многие вещества сравнительно легко сгорают на воздухе, находясь в нераздробленном или грубораздробленном состоянии; в мелкораздробленном же состоянии эти вещества при определенных условиях настолько бурно реагируют с O_2 воздуха, что в результате могут получаться сильнейшие взрывы. Наиболее опасными в этом смысле в производственных условиях являются П. угольная, мучная, крахмальная, сахарная; к взрываемым П. относятся также П. древесная, костяная, пробковая, хлопковая, шерстяная, каучуковая и некоторые другие. На возникновение и силу взрыва оказывает влияние ряд условий: 1) Концентрация пыли в воздухе. Для каждого вида пыли существует оптимальная концентрация, дающая взрыв максимальной силы и быстроты. Для угольной пыли напр. она равна 112 *г*, для крахмальной—220 *г* на 1 *м*³. При такой концентрации в воздухе имеется достаточно O_2 для наиболее быстрого и полного горения смеси, т. е. для ее максимальной взрывчатости. При более высоких концентрациях на полное горение O_2 не хватит, при меньших концентрациях, наоборот, часть O_2 останется неиспользованной; в том и другом случае сила взрыва уменьшится. В обе стороны от оптимальной существуют предельные концентрации, за которыми смесь перестает быть взрывчатой. 2) Степень дисперсности. Чем пылинки мельче, чем следовательно больше суммарная поверхность пылевой фазы и площадь ее соприкосновения с кислородом, тем она быстрее и полнее сгорает. Быстрому распространению взрыва сильно способствует Броуновское движение мельчайших частиц. 3) Зольность. Чем больше золы, тем ниже воспламеняемость П., т. к. зола как негорючая составная часть П. отнимает тепло и понижает t° горения. На этом свойстве золы основан способ борьбы с взрывами каменноугольной пыли в шахтах путем осланцевания, т. е. примешивания к угольной пыли инертной высокозольной пыли сланцевой, известковой и т. п. 4) Влажность. Чем пыль влажнее, тем выше точка ее воспламенения и тем труднее она взрывает, т. к. часть развивающейся при горении теплоты тратится на испарение влаги. 5) Наличие в П. летучих веществ. Под влиянием повышения t° из пылинок выделяются летучие составные части, к-рые в случае их горючести способствуют взрыву. Выделение воспламеняемых газов напр. при взрыве угольной пыли понижает t° ее воспламенения, благоприятствуя т. о. ее взрыву.

В последнее время усиленное внимание привлекают к себе э л е к т р и ч е с к и е свойства П. аэрозоля. Тонко диспергированные в воздушной среде пылинки обыкновенно несут на себе электрические заряды. Заряжение происходит в самый момент механического раздробления вещества: возможно также, что ча-

стицы электризуются за счет адсорпции газовых ионов на их поверхности. Характер заряда зависит от хим. состава вещества. Так, заряжаются: положительно—неметаллическая пыль, кислотные окиси; отрицательно — металлическая пыль, основные окислы. Электрозаряженность частиц оказывает, как уже выше было отмечено, сильное влияние на устойчивость аэрозоля. На законах движения заряженных частиц в электрическом поле основан широко распространенный сейчас в промышленности метод электрической преципитации пылей и дымов для очистки воздуха и их дальнейшей утилизации (см. *Котрель-Меллера метод*). — В наст. время изучается вопрос о стимулирующей физиол. процессы роли ионизации воздуха. В свете этой проблемы способность пылинок связывать газовые ионы путем адсорпции их на своей поверхности, т. е. играть роль фактора, деионизирующего воздух, приобретает особое значение. Большой интерес представляет также связь между электрической заряженностью пылинок и судьбой их в организме, но этот вопрос пока очень мало изучен.

Табл. 6. Запыленность воздуха рабочих помещений (в *мг* на 1 $м^3$).

Предприятие	Отделение, цех	Место взятия пробы	Количество пыли	Дата исследования	Автор
Каменноугольные шахты (Донбасс):					
«Карл»	—	В забое	600,0	1925	Мецатуньян
«Артем»	—	»	320,0	1924	»
«Софья»	—	»	220,0—322,0	1925	»
№ 1 (Кадиевка)	—	»	283,0	1925	»
№ 1 (Горловка)	—	»	933,0	1925	»
Открытые карьеры по добыче железн. руды (Кривой Рог)	—	При бурении	20,0—80,0	1929	Кацнельсон
»		При продувке шпура	200,0—220,0	1929	»
Зав. Сельхозмаш. (Зиновьевск)	Обрубный	Ручная очистка крупного литья	156,0—160,0	1930	Гладштейн
»	»	Ручная очистка мелкого литья	60,0—21,0	»	»
Плужный завод (Челябинск)	Наждачный	Обточка плужных изделий	30,0—65,0	1930	Свидерская
Завод «Амо» (Москва)	Инструментальный	Заточка инструмента	9,9	1929	Пик, Брумштейн и Каган
»	»	Сухая шлифовка	4,5	»	»
»	»	Мокрая шлифовка	2,0	»	»
Арматурный завод (Коломна)	Шлифовальный	Сухая шлифовка	30,4—4,0*	1930	Хоцянов
»	»	Полировка	25,0—4,5*	1930	»
Машиностроительный завод (Коломна)	»	Тонкая шлифовка	30,0—5,6*	1930	»
»	»	Грубая шлифовка	50,0—5,0	1930	»
Наждачно-механич. завод «Ильич» (Ленинград)	Мельничное	У камнедробилки	68,0—181,0	1925	Пигулевский
»	Обжигательное	Просеивание кремня	274,3	1926	»
Гос. фарф. завод (Ленинград)	Литейное	Чистка изделий на станке	30,0—30,9	1925	»
»	»	Чистка вручную	60,4—34,7	1925	»
Цементные заводы (Сев. Кавказ)	Обжиг мергеля	Спуск клинкера из печей и нагрузка в вагонетки	37,0—617,0	1927—29	Лисицын и Федуркина
»	Клинкерные сараи	Различные операции	559,0—1 000,0	1927—29	»
»	Клинкерные мельницы	—	66,0—321,0	»	»
»	»	—	46,0—146,0	»	»
»	»	Упаковочные	119,0—648,0	»	»
»	—	»	32,0—119,0	»	»
Прядильно-ткацкая фабрика им. Ногина (Ленинград)	Трепальное	У большой трепальной машины	29,4—29,7	1926	Пигулевский
»	»	У малой трепальной машины	3,2—3,3	1925	»
Льнопрядильная фабрика (Кохма)	Угарнотрепальное	У пыльного волчка	332,0	»	»
»	»	У карды	63,0—21,9*	1930	Ренк и Косоуров
»	»	У раскладки (над столом)	92,8—8,8	»	»
»	»	У ленточной машины	25,0—10,7*	»	»
Канатная фабрика «Новая Бавария» (Харьков)	Шпагатный	Полировка шпагата	54,0—7,0*	1923	Витензон
»	Джутопрядильный	Замочка джута	27,0—11,0*	»	»
»	»	У ленточной машины	82,0—20,0*	»	»
Табачная фабрика (Одесса)	Сортировка	—	41,0—4,0*	1930	Бернштейн
»	Папиросно-набивное	—	41,0—14,0*	»	»
Щетинная фабрика им. Красина (Ленинград)	Сортировка	У разных мест работы	12,0—29,0	1926	Пигулевский
Чистый наружный воздух	—	—	0,5	—	—
Жилая комната	—	—	1,6	—	—

* Цифры, отмеченные звездочкой, получены при действии местной отсасывающей вентиляции.

Химический состав распыленного вещества оказывает сильное влияние на ряд рассмотренных выше свойств пыли—растворимость, консистенцию, взрываемость, адсорпционную способность, характер электрического заряда. Наряду с этим от хим. свойств П. в очень сильной степени зависит раздражающее ее действие на ткани, с к-рыми она приходит в непосредственное соприкосновение. Примеры П., вызывающих сильное раздражение: известковая, содовая, табачная, карбидкальциевая, хинная; своеобразно и специфично раздражающее действие П., содержащих смолистые вещества,—пековой, гудронной, брикетной и т. п. Ярким примером решающего влияния хим. состава пыли на интенсивность и характер вызываемых ею пат. изменений в организме является специфическая роль кремневой к-ты (SiO_2) в патогенезе наиболее распространенного вида *пневмокониоза* (см.)—силикоза. Сюда же относится способность некоторых сортов П., обладающих сильно выраженным раздражающим местным действием, вызывать явления аллергического и анафилактического характера. Примеры: П. пеньковая, джутовая, льняная, ипекакуановая и другие, при вдыхании к-рых наряду с местными воспалительными явлениями в дыхательном тракте имеют нередко место астматические припадки и астмоподобные состояния.—Последнее, на чем необходимо остановиться, характеризуя гигиенически важные свойства промышленной П.—это способность ее служить средой для микроорганизмов (см. выше). Легочная форма сибирской язвы проф. происхождения описана у тряпичников («тряпичная болезнь») и сортировщиков шерсти. В тряпичной пыли найден также лучистый грибок—возбудитель актиномикоза (Семенов). Актиномикоз наблюдается гл. обр. среди работников сел.-хоз. труда, что стоит в связи с возможностью попадания в рот и дыхательные пути вместе с пылью лучистого грибка, т. к. он часто размножается на колосьях, соломе и сене. Пыль злаков очень часто сильно загрязнена спорами разных других грибков; в зерновой пыли находили споры различных видов головни, плесени и др.; в мучной пыли, взятой на московских мельницах (Финкельштейн), обнаружено богатое содержание микроорганизмов, в том числе патогенных.

Количественное содержание пыли в воздухе рабочих помещений. Данных, характеризующих запыленность воздуха в рабочих помещениях, к наст. времени накопилось много. В подавляющем большинстве случаев эти данные выражены в весовых (или гравиметрических) показателях, т. е. в весовых количествах пыли, отнесенных к единице объема воздуха (обыкновенно в *мг* вещества на 1 $м^3$ воздуха). Табл. 6 иллюстрирует запыленность воздуха на ряде типичных пылевых производств.

В последние годы в гиг. практику постепенно внедряется в качестве мерила количественного содержания П. в воздухе новый критерий—кониметрический (или счетный), характеризующий запыленность воздуха числом пылевых частиц, отнесенных к единице объема воздуха (обычно в 1 $см^3$). Некоторые из этих, пока еще сравнительно малочисленных данных приведены в таблице 7.

Табл. 7. Запыленность воздуха рабочих помещений (число пылевых частиц в 1 $см^3$).

Предприятие или род работы	Место забора проб	Число пылевых частиц	Метод забора проб	Дата исследования	Автор
Шлифовка металлоизделий:					
а) на естеств. камнях	У станков на уровне лица	3 000—7 000	Счетчик Оуенса	1922/23	Middleton
б) на искусств. камнях (Шефильд, Англия)	»	1 687—6 300	»	1922/23	»
Шлифовка металлоизделий:					
а) на естеств. камнях	»	608—3 272	»	1928	Teleky и др.
б) на искусств. камнях					
1) с местным отсосом	»	216	»	1928	»
2) без отсоса (Золинген, Германия)	»	647—1 150	»	1928	»
Цементный завод (Ленинград)	У шаровых мельниц	3 514	»	1928	Вигдорчик
»	У клинкеров	2 030	»	1928	»
Фабрика «Канат» (Ленинград)	Ческа пакли	1 551	»	1928	»
»	Прядение	876—990	»	1928	»
»	Щипка пакли	536—1 106	»	1928	»
Завод искусств. шлифовальных материалов (Сев. Америка)	Пыльные цехи	5 706	Трубка Пальмера	1920	Winslow u. Greenburg
Шлифовка металлоизделий на искусств. камнях:					
а) сухая без отсоса	У станка на уровне дыхания	1 000—4 060	Счетчик Оуенса	1928/29	Пик, Брумштейн и Каган
б) мокрая («Амо» и «Вл. Ильича») (Москва)	»	900—3 495	»	1928/29	»
В саду	—	89	»	1928	Teleky
Фабричный двор	—	20—580	»	1928	»

В тесной связи с гиг. оценкой показателей запыленности мест работы стоит практически важный вопрос о предельно-допустимых концентрациях промышленной П. и в воздухе. Гигиена труда пока не располагает данными для научного обоснования таких концентраций для различных сортов промышленной П. и установление таковых для ориентировки при проектировании обеспыливающих установок и оценке их эффекта производится чисто эмпирически. По Леману, концентрацию пыли в 1 $мг/м^3$ следует считать очень малой, в 5 *мг*—незначительной, 10 *мг*—сносной, 20 *мг*—неблагополучной, 30 *мг*—высокой, 100 *мг*—очень высокой. Эта механистическая схема, сводящая

оценку промышленной П. к одному лишь количественному критерию, совершенно нивеллируя качества отдельных видов ее, и методологически неприемлема и практически непригодна.

В табл. 8 приведены ориентировочные показатели предельнодопустимых концентраций

Табл. 8.

Пыль	Предельно-допустим. концентр. (*мг/м³*)	Пыль	Предельно-допустим. концентр. (*мг/м³*)
Древесная	3,0	Наждачная:	
Хлопковая	2,0	а) при шлифовке, точке, полировке	3,0
Пеньковая	10,0—15,0	б) при обрубке	10,0
Шерстяная	5,0	Минеральная	10,0
Табачная	5,0	Бумажная	2,0
Пробковая	5,0	Кожевенная	2,0

промышленной П., выведенные на основе долголетнего опыта органов НКТруда по рассмотрению проектов вентиляционных установок на предприятиях Ленинграда и проверке их эффективности.

Методы исследования промышленной пыли — см. выше, а также в статьях *Кониметр*, *Айткенса кониметр*, *Пальмера трубка*, *Пылесос*. В профессионально-гигиенической практике кроме описанных приборов в последнее время находит себе применение Impinger Гринбурга и Смита. Он представляет склянку (рис. 3) вместимостью в 500 *см³*, в которую наливают 200 *см³* дистиллированной воды; через закрывающую склянку резиновую пробку проходят две трубки: приводящая (длинная) диаметром в 16 *мм*, суживающаяся внизу до 2—3 *мм*, и отводящая (короткая). На расстоянии 5 *мм* от конца приводящей трубки и 3—4 *см* от дна склянки подвешена круглая бронзовая пластинка диаметром в 5 *мм*. Для забора пробы короткая трубка через реометр соединяется с насосом. Входящий через длинную трубку воздух, во-первых, ударяется о погруженную в воду пластинку и, во-вторых, промывается водой, освобождаясь так. обр. от пыли.

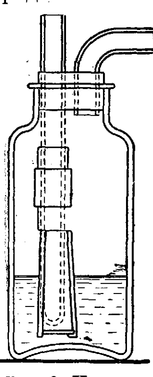


Рис. 3. Импинджер.

Дальнейшая обработка пробы с целью определения весовых и кониметрических показателей проводится так же, как это делается при применении трубки Пальмера. С точки зрения современ. требований к методам пылевых исследований, вытекающих из уровня наших знаний в области гигиены труда «пылевых» производств и противопылевой техники, ни один из описанных методов не может считаться полноценным. Основной дефект гравиметрии заключается в том, что весовой показатель, характеризуя суммарный вес всех пылевых частиц, вместе взятых, и не давая возможности выявить долю участия в этом весе, падающую на отдельные группы пылинок разных размеров, совершенно нивелирует важнейшее свойство П.—степень ее дисперсности. С другой стороны, современные модификации кони- и гравикониметрических методов также страдают рядом крупных и мелких дефектов, снижающих их пригодность для полноценной характеристики промышленной П. В последние годы усиленной разработке подвергается обеспечивающий по общепризнанному мнению наилучшие результаты в смысле точности, эффективности и универсальности метод исследования промышленной П., основанный на принципе электрической преципитации. Сущность метода заключается в следующем. Внутри металлического цилиндра, через к-рый просасывается запыленный воздух, вдоль оси цилиндра натянута проволока—отрицательный электрод; сам цилиндр заземлен, и его потенциал следовательно равен 0. Проволоку соединяют с током высокого напряжения, высокая разность потенциалов создает условия для заряжения и перезаряжения пылевых частиц отрицательным электричеством и для возникновения так назыв. электронного ветра. Под влиянием электростатического отталкивания и электронного ветра ионизированные частицы с большей силой гонятся к поверхности цилиндра, где они быстро теряют свой заряд и оседают. Осевшую пыль подвергают дальнейшему исследованию. В качестве метода исследования запыленности электрическая преципитация была применена Биллом (Bill) впервые в 1919 г. Дринкер и Томсон (Drinker, Thomson) в 1925 г. предложили переносный электрический преципитатор своей конструкции.

Весьма портативная и пригодная для исследований в производственной обстановке модификация электропреципитатора разработана в СССР в 1930 г. в Центральном ин-те охраны труда (Блинов) (рис. 4). Прибор состоит из двух надевающихся друг на друга цилиндров *A* (стекло) и *B* (эбонит). В эбонитовой крышке цилиндра *A* имеется круглое отверстие *C* (диаметром в 1 *мм*), служащее для затягивания запыленного воздуха. В отверстие *C* вставлена острая тонкая игла *D* так, что вокруг иглы образуется кольцевидный промежуток. В цилиндр *B* вставлен эбонитовый диск *F* (диаметром в 5 *см*) с металлической сердцевиной *E* (диаметром 16 *мм*), соединенный при помощи пружины *L* с клеммой *K*. Между стенками диска *F* и цилиндра *B* имеется ряд отверстий для прохода воздуха из верхнего цилиндра в нижний. На иглу *D* и диск *E* накладывается высокая разность потенциалов; воздух, протягиваемый с большой линейной скоростью через узкое отверстие *C*, ударяется о диск. Комбинация этого удара струи воздуха о диск с действием электрического поля дает полноту осаждения пыли на диске *E*. Осевшую пыль исследуют под микроскопом, определяя число пылинок в единице объема воздуха, размеры пылинок и ее морфол. свойства. Для весового определения пыли на диск до опыта кладется тончайший слюдяной кружочек, который вместе с осевшей на нем пылью взвешивается на микровесах.

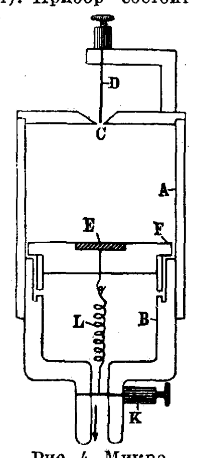


Рис. 4. Микроэлектрофильтр.

Наряду с выведением гравиметрических и кониметрических показателей и определением размеров пылинок необходимым элементом исследования пыли является хим. анализ, имеющий своей задачей определение состава пыли и различных ее хим. свойств.

Оздоровительные мероприятия. Борьба с промышленной П. является не только одной из серьезнейших задач сан.-гиг. порядка, одним из серьезнейших моментов борьбы за снижение заболеваемости рабочих, но и чрезвычайно важна с точки зрения производственно-экономической, т. к. пыль нередко на-

рушает нормальную работу механизмов (в особенности моторов), а в целом ряде производств с П. удаляются большие количества ценного продукта. На капиталистических предприятиях достижения, имеющиеся в области техники обеспыливания, не могут обычно быть использованы полностью вследствие основных законов капиталистического производства, основанного на стремлении к максимальному выкачиванию прибавочной стоимости и исходящего из оценки всех мероприятий исключительно с точки зрения их рентабельности. Вместе с тем благоприятное влияние противопылевых мероприятий на здоровье даже в тех предприятиях, где они осуществлены, в значительной степени ослабляется тяжелыми условиями труда и быта пролетариата. В условиях же социалистического строительства СССР на базе новых социалистических форм труда в сочетании их с комплексом гарантий, предусмотренных нашим трудовым законодательством, и с неуклонно улучшающимся материальным положением рабочих масс проведение противопылевых мероприятий с использованием новейших достижений техники в процессе реконструкции пылевых производств несомненно даст высокий и совершенно немыслимый в условиях капитализма оздоровительный эффект. Большое разнообразие производственных условий, вызывающих пылеобразование и загрязнение пылью воздуха, требует соответствующей индивидуализации противопылевых мероприятий.

Основные направления, по которым должна итти борьба с промышленной П., следующие: 1. Рационализация самой технологии производственного процесса в направлении устранения или ослабления пылеобразующих моментов. Сюда относятся напр. а) увлажнение обрабатываемого материала (увлажнение материала, поступающего на дробильные машины на камнедробильных заводах, орошение камня водой в каменоломнях и т. п.); б) замена сухого способа обработки влажным (например замена сухой точки фарфоровых изделий мокрой, влажная точка и шлифовка металлоизделий на искусственных камнях, мокрое прядение и т. п.); в) предварительная очистка обрабатываемого материала (промывка литья в барабанах до его обработки, предварительная мойка шерсти) и т. п. 2. Механизация пыльных процессов и операций (применение шаровых мельниц, дезинтеграторов, машинная рассыпка, взвешивание и упаковка порошкообразных веществ и т. п.). 3. Автоматизация внутреннего транспорта пылящих веществ (передвижение материалов при помощи Архимедова винта, транспортных лент, элеваторов с ковшами, пневматический транспорт сыпучих и порошкообразных веществ и т. п.). 4. Возможная изоляция пыльных процессов, герметизация аппаратуры и транспорта. 5. Устройство рациональных пылеотсасывающих и пылесобирающих установок (местная вентиляция, пылевые камеры, циклоны, фильтры механич. и электрич.; подробнее—см. *Вентиляция, Пылесосы*). 6. Тщательная и регулярная уборка помещения с очисткой от пыли машин, станков, осветительной аппаратуры и пр. 7. Для предотвращения пылевых взрывов наряду с общими мерами борьбы с запыленностью необходимы некоторые специальные мероприятия, предотвращающие соприкосновение пыли с огнем. Сюда относятся: оборудование пыльных помещений безопасным электрическим освещением, строжайшее запрещение курения, пользования открытым огнем, тщательный уход за моторами во избежание появления искр, установка магнитных аппаратов для улавливания стальных и железных предметов, там где возможно попадание их в машины (напр. на мукомольных мельницах) и т. п. 8. Меры личной гигиены: спецодежда, респираторы и маски (на особо пыльных и сравнительно кратковременных операциях), защитные очки, ванны, души, физкультура и спорт на открытом воздухе. Трудовым законодательством СССР борьба с промышленной П. очень широко предусмотрена в ряде обязательных постановлений НКТруда как по линии сан. техники, техники безопасности и пром. санитарии, так и по линии обязательной выдачи рабочим пыльных профессий соответствующей спецодежды, предохранительных приспособлений и мыла. Ряд наиболее пыльных работ дает право согласно нашему законодательству на дополнительный двухнедельный отпуск. К особо вредным пыльным работам не допускаются женщины и подростки.

Ц. Пик.

Пылевая инфекция—способ передачи инфекции, при к-ром возбудитель б-ни поступает в организм фиксированным на пылевых частицах. Реже дело идет о самом микроорганизме или о его спорах, находящихся в свободно взвешенном в воздухе состоянии. Для того чтобы возбудитель б-ни мог передаваться пылевым способом, микроорганизм должен быть достаточно устойчивым к действию внешних вредных моментов, гл. обр. к высыханию и к воздействию света, кроме того он должен выделяться из больного организма—источника инфекции—с материалом, к-рый, высыхая, легко превращается в тончайшую П., что обеспечивает необходимую для заражения летучесть этого материала. Говоря о П. как источнике инфекции, следует иметь в виду гл. обр. мельчайшую П., частицы к-рой по размерам приближаются к т. н. «солнечной» П. (см. выше), но обычно еще мельче (Эрисман и др.). Именно такая мельчайшая П. обладает той степенью летучести, которая обеспечивает длительное, в течение нескольких часов, пребывание ее в воздухе во взвешенном состоянии. По Мюллеру, пыль, образующаяся при выбивании ковров, при растирании ногами и т. д., уже через 5 минут оседает вниз в количестве 90%, зато 10% такой П. может держаться в воздухе в течение $1^1/_2$—4 час. При этом для обеспечения летучести разных видов бактерий необходимы различные скорости движения воздуха; по М. Нейсеру (Neisser), для поднятия на высоту 80 *см* необходимы: для синегнойной палочки—скорость в 4,1 *мм* в секунду, для спор сибиреязвенного микроба—1,8 *мм*, для золотистого стафилококка—3 *мм*, для туб. палочки—3 *мм*, для брюшнотифозной палочки—1,7 *см*, для дифтерийной палочки—даже 19,7 *см*. В закрытых помещениях такие скорости воздуха редки. Т. о. ни дифтерийная ни брюшнотифозная палочка, по Нейсеру, свойствами, обеспечивающими летучесть, не обладают, хотя имеют известную устойчивость к высыханию. Момент перехода материала из сухого фиксированного состояния в состояние летучести определяется отчасти аналогичными условиями; так, для отрыва частичек в не вполне высушенном состоянии с гладкой поверхности требуется движение воздуха со скоростью в 60 *м* в секунду, при полном же высушивании и растирании—не более 5 *м*. Для отрыва от шероховатой по-

верхности, если сухие частички уже полуотделены, напр. чисткой, достаточно скорости в 1,3 *м* в секунду. Готшлих (Gottschlich) справедливо подчеркивает, что для передвижения пылинок в высоту не на 80 *см*, а только на 15 *см*, для тифозной палочки достаточно скорости всего в 1,6 *мм* в сек.

На основании приведенных данных Готшлих делит всех бактерий по отношению к сухой П. на следующие 3 группы: 1) бактерии, которые в высушенном состоянии нежизнеспособны и поэтому никогда не распространяются с П. (возбудители холеры, чумы, церебро-спинального менингита, гонореи, инфлюенцы и мн. др.); 2) бактерии, выдерживающие высыхание и разносимые на большие расстояния даже слабыми токами воздуха, часто возникающими в закрытых помещениях; эти бактерии, поднявшись в воздух, остаются в нем взвешенными и поэтому легко могут повести к инфекции пылевым способом; таковы синегнойная палочка, гноеродные кокки, споры сибиреязвенной палочки, туб. бацилы; 3) бактерии, выдерживающие высыхание, но распространяющиеся только сильными токами воздуха, редко бывающими в жилищах; пылевая инфекция при них возможна лишь в исключительных случаях; таковы бацилы брюшного тифа и дифтерии. Эта стройная на первый взгляд классификация в одних ее частях проверки практической совершенно не выдерживает, в других—эпидемиологические и экспериментальные данные подкрепляют ее лишь частично. Так, Дараньи (Daranyi), исследуя воздух улиц, вагонов трамвая, дворов, бактериол. лаборатории, жилой комнаты и т. д., установил, что стафилококк присутствует во всех пробах воздуха в количестве от 18% до 93% по отношению к бактериальному населению воздуха в данной пробе. При этом выше всего его содержание в жилых комнатах (62%), спальнях (76%). Но и обнаруженные штаммы оказались патогенными лишь в исключительных случаях. Т. о. из опытов Дараньи надо заключить, что высохший стафилококк свою патогенность теряет или м. б. в П. встречаются лишь непатогенные формы. Гамалея для брюшного тифа и ундулирующей лихорадки, при к-рых почва может загрязняться громадными количествами возбудителей, допускает возможность инфекции на открытом воздухе вследствие разноса зараженной пыли ветром. Но это предположение ни эпидемиологически, ни экспериментально не доказано. Эта недостаточность или нередко отсутствие экспериментального подтверждения теоретич. данных делает вопрос о значении пылевой инфекции весьма запутанным и во многих частях совершенно не доказанным, тем более, что убедительных эпидемиологических наблюдений также нередко не имеется.

Практически наиболее важное значение пылевая инфекция имеет при сибирской язве, tbc и грибковых заболеваниях кожи, легких и др. органов (см. *Aspergillus*—аспергиллезы). Механизм заражения при сибирской язве представляется в следующем виде: споры возбудителя долгое время сохраняют свою жизнеспособность на том или ином материале (преимущественно сырье животного происхождения—шкуры, кожи, волосы, щетина, шерсть, реже—тряпки и т. д.), благодаря чему обнаруживаются на нем даже после длительных сроков хранения, перевозки и т. п. При обработке сырья (напр. при трепании шерсти, сортировке и т. д.) образуется П., к-рая увлекает также известную часть спор; инфекция может наступить в результате вдыхания загрязненного инфицированной пылью воздуха (поражение миндалин и легких). Однако и в случаях проф. заражения сибирской язвой заражение чаще происходит путем втирания в кожу грязи из-под ногтей или при внесении инфицированного материала в кожные повреждения (кожная форма). Вообще следует иметь в виду, что заражения сибирской язвой в указанных условиях сравнительно редки, хотя исходный животный материал может быть сильно инфицированным. Это обстоятельство объясняется небольшой восприимчивостью человека к сибирской язве.—Пылевая инфекция при tbc экспериментально доказана была впервые классическим опытом Корне (Cornet, 1888): этот автор в комнате размером в 76 $м^3$ поместил 48 морских свинок на разных уровнях от пола, а затем в этой же комнате была выбита П. из ковра с высушенной на нем мокротой туб. б-ного. В результате у 47 свинок развился tbc дыхательных органов. Теория Корне господствовала до 900-х годов, когда она встретила серьезную критику со стороны Флюгге (Flügge) и его сотрудников (Лащенков), разработавших теорию «капельной инфекции» (см. *Инфекция*), получившую преобладающее значение до последнего десятилетия. Согласно этой теории первичное поражение легких вызывается вдыханием плавающих в воздухе около б-ного в виде тумана мельчайших капелек мокроты или слизи с туб. палочками, образующейся во время кашля, чихания и при разговоре. В последнее десятилетие Ланге (Lange) на основании собственных опытов и наблюдений своих сотрудников возвращается ко взглядам Корне, давая пылевой инфекции при tbc более доказательное экспериментальное обоснование. По Ланге, мокрота, рассеянная в небольших количествах, в особенности в виде капелек, на носовых платках, одежде, поверхности пола высыхает очень быстро и настолько полно, что легко превращается в тончайшую П. уже при ничтожных механических воздействиях, к-рые являются обычными в повседневной жизни (сухое подметание пола, чистка платья и обуви и т. д.). Заключенные в пылевых частицах туб. бацилы оказываются весьма устойчивыми к высыханию и в продолжение 18 дней не ослабевают в вирулентности. Ланге придает особое значение мелким и мельчайшим частицам высыхающей мокроты, к-рые по его мнению рассеиваются туб. б-ным даже при тщательном наблюдении за его поведением. Понятно, что пылевой способ инфекции имеет значение лишь для закрытых помещений, так как на открытом воздухе жизнеспособность микроорганизмов под влиянием света быстро ослабевает. В наст. время большинство исследователей считает, что при tbc следует признать возможность как капельной, так и пылевой инфекции (Готшлих, Златогоров, Гамалея и др.). Развивая далее основные положения своей теории, Ланге экспериментально доказывает ее в отношении палочки дифтерии, инфлюенцы и др., но его выводы нуждаются еще в тщательной проверке. **П. Беликов.**

Лит.: Блинов В., К вопросу об определении пыли в воздухе при помощи электрического фильтра, Гиг., безоп. и патол. труда, 1930, №7; Бурштейн А., Количественное определение пыли, вдыхаемой человеком, Гиг. труда, 1926, № 1; Вентиляция промышленного предприятия, под ред. Рафеса и Синева, М., 1929; Вигдорчик, Профессиональная патология, М., 1930; Гиббс В., Аэрозоли, Л., 1929; Гликман С., Акония дыхательных путей, Днепропетровск, 1927; Гродзовский М., Анализ воздуха в промышленных предприятиях, М.,

1931; Гурвич, Предельное содержимое газов и пыли, допускаемое в рабочих помещениях при устройстве вентиляционных установок, Бюлл. Ленингр. института труда и техн. безоп., 1931, № 5—6; Джиббс В., Пыль и ее опасность в промышленности, Л., 1930; Мельдау Р., Пыль в производстве и способы ее удаления, М.—Л., 1931; Пик Ц., Промышленная пыль, М.—Л., 1932; Пик и Тайц, О методике установления допустимых концентраций производственной пыли в воздухе рабочих помещений, Гиг., безоп. и патол. труда, 1931, № 6; Труды Научно-исследовательской секции охраны труда Ленинградского ГОТ'а, под ред. Б. Койранского, т. I, вып. 2—Пыль и газы, Л., 1927; Углов В. и Болтина М., К проблеме загрязнения воздуха городов, Гиг. на фронте соц. здравоохр., 1932, № 1; Comparative test of instruments for determining atmospheric dust, Publ. health bull., 1925, № 144; Greenberg L., Studies on the industrial dust problem, Publ. health reports, v. XL, 1925; Koelsch, Staub u. Beruf (Handwörterbuch d. soz. Hyg., hrsg. v. Grotjahn u. Kaup, B. II, Lpz., 1912); Teleky L., Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions u. Amerika, B.—Lpz., 1927. См. также лит. к ст. *Пневмокониозы.*

ПЫРЕЙ, Triticum repens L., Agropyrum repens, многолетнее травянистое растение сем. злаков, (Gramineae), встречающееся по всему СССР как трудно искоренимая сорная трава, а частью как кормовая трава для домашнего скота (см. рис.) Применяется корневище, чаще вся трава в отварах и сборах, главным обр. для исправления вкуса др. лекарственных веществ. Ранее применялся экстракт пырея (Extr. Graminis) как основа для пилюль. В народной медицине пырей применяется при болезнях печени, грудных и мочевых органов.

ПЬЕЗОЭЛЕКТРИЧЕСТВО (от греч. piezo—давлю), электризация кристаллов под действием давления или растяжения. Явления П., открытые Аюи (Haüy) в 1817 г., наблюдаются в наиболее простой и ясной форме в кристаллах, обладающих гемиморфизмом, т. е. имеющих ось симметрии с неодинаковым расположением граней и ребер у ее концов. Примером может служить показанный на рис. 1 кристалл турмалина, представляющий собой в схематическом виде трехгранную призму, оканчивающуюся сверху и снизу двумя трехгранными пирамидами. Ось симметрии, показанная на рис. 1 пунктиром, проходит через вершины обеих пирамид параллельно ребрам призмы. Гемиморфизм этого кристалла виден из того, что ребра нижней пирамиды пересекают ребра призмы, ребра же верхней пирамиды пересекают грани призмы посередине между ее ребрами. Такая ось кристалла называется полярной осью. Если вырезать из кристалла пластинку, перпендикулярную этой оси, и сжимать ее вдоль оси, одна из поверхностей пластинки электризуется положительно, другая отрицательно. При растяжении знаки зарядов меняются на обратные. В кристаллах может быть несколько таких полярных осей. В частности в кристаллах кварца, имеющих форму шестигранной призмы, ось призмы не является полярной осью. Такими осями в кварце являются три оси A_1A_1, A_2A_2, A_3A_3, перпендикулярные к противолежащим ребрам призмы (рис. 2). Пластинка *abcd*, вырезанная перпендикулярно к A_1A_1, электризуется на поверхностях *ac* и *bd* при давлении на эти поверхности. Заряд на этих же поверхностях, но противоположного знака, можно получить и путем давления на грани *ab* и *cd*. Обратно, если электризовать кристалл, т. е. поместить его в электрическое поле, кристалл сжимается или вытягивается. Если электрическое поле, в к-рое помещен кристалл, периодически меняется, кристалл приходит в колебательное движение; создавая электрич. поле быстро переменным электрич. током и помещая в поле кварцевую пластинку (т. н. пьезокварц), Вуд (Wood) получал от колеблющейся пластинки чрезвычайно энергичные звуковые волны, период которых лежит за пределом слышимости человеческого уха (ультразвуковые волны). Эти волны обладают сильным физиол. действием. В наст. время они применяются также для того, чтобы путем их отражения от морского дна измерять глубину моря и для регистрации мгновенных сил, напр. при взрывах. Пьезокварц, колеблющийся в электрич. поле, применяется также в радиотелеграфии. **А. Млодзиевский.**

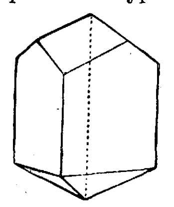


Рис. 1.

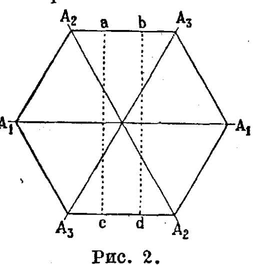


Рис. 2.

ПЬЯВКИ, применяющиеся с мед. целями, принадлежат к типу кольчатых червей (Annelida), классу Hirudinea, отряду Gnathobdellida. Живут в пресных стоячих водах (болота, пруды, канавы). Продолжительность жизни—несколько лет. Для кровоизвлечения пригодны многие виды. В Европе, в частности в СССР, применяются преимущественно П. видов Hirudo (s. Sanguisuga) medicinalis и Hirudo officinalis, к-рых не следует смешивать с лошадиными П. (Haemopis sanguisorba). П. имеют удлиненное плоско-выпуклое тело, составленное из колец и способное сильно сокращаться; длина взрослой П. 3—6 *см*, поперечник 10—12 *мм*, вес $1^1/_2$—3 *г*. На головном суженом конце имеется присоска, на дне к-рой открывается рот с 3 челюстями, расходящимися по радиусам. Челюсти имеют форму маленьких пилок с зубчиками, числом 90, к-рыми П. прокусывает покров тела. На хвостовом, утолщенном конце вторая присоска большего размера, с помощью к-рой П. может прикрепляться на месте или продвигаться вперед. Мед. П.—спинка оливково-зеленая, часто почти черная, с 6 узкими красноватыми продольными полосками; брюшко тоже оливково-зеленое с черными пятнами. Аптечная П.—спинка без полос; брюшко с 2 черными продольными полосами. Лошадиные П.—зеленовато-коричневого цвета с черными, довольно густо расположенными пятнами.

К употреблению пригодны только здоровые голодные П., быстро двигающиеся в воде и имеющие в вытянутом виде тонкое тело, к-рое при прикосновении сильно (в 3—4 раза) сокращается; наощупь тело такой П. эластичное, скользкое. Вялые движения, узелки уплотнения и клейкая поверхность указывают на болезненное состояние П. и на негодность к употреблению. Во избежание передачи заразы от одного б-ного другому применяются как правило П., ни разу не употреблявшиеся. При недостаточном запасе П. приходится применять их повторно, но при

этом после употребления из насосавшейся П. надо выдавить кровь в подкисленную уксусом или подсоленную воду и продержать ее голодной несколько месяцев, т. к. оставшаяся в ней кровь переваривается чрезвычайно медленно. Лучше всего сосут П. 3—5 лет от роду, весом ок. 1—2 *г*. Такая П. может высосать 10—15 *см*³ крови. Присасывая кровь, П. выпускает в ранку *гирудин* (см.), вследствие чего после снятия П. кровь из ранки вытекает еще довольно долго.

Показания. П. применяются наряду с другими способами кровоизвлечения, но оказывают действие не совсем одинаковое, поскольку уменьшают свертываемость крови. Вместе с тем их можно применять там, где нельзя приставить кровесосные банки, а именно—за ушами, в области копчика, у заднего прохода, на деснах, на шейке матки, а также на местах, где кожа воспалена и подлежащие ткани очень болезненны. Отвлекающее действие П. по мнению Захарьина, к-рый применял их очень широко и с большим успехом при многих заболеваниях, во многих случаях имеет еще большее значение, чем извлечение крови в области их применения, и выражается в том, что при гиперемии головного и спинного мозга с наклонностью к кровоизлиянию, так же, как и при венозном застое в печени, в легких, в матке, приставление нескольких (2—7) П. к области копчика может быстро урегулировать кровообращение, устранить многие тяжелые явления и прекратить кровотечение из носа или кровохаркание. Т. о. применение П. считается показанным: 1. Для кровоизвлечения, при этом пьявки б. ч. приставляются в области сосцевидных отростков при приливах крови к мозгу, особенно с угрожающим кровоизлиянием, и при воспалении среднего уха; к носовой перегородке—при тягостной гиперемии головы с приливом крови к лицу в начальной стадии инфекционных б-ней (гл. обр. тифозное состояние); в области позвоночника—при воспалении оболочек спинного мозга; вдоль правой реберной дуги—при остром перихолецистите, а также при застоях крови в печени; в области передней верхней ости—при остром перитифлите; к шейке матки—при гиперемии ее; к копчику—при остром геморроидальном флебите. 2. Для кровоотвлечения, согласно указаниям Захарьина, П. приставляются преимущественно к копчику. 3. Для общего кровопускания может оказаться нужным применить П. лишь в случае, когда почему-либо нельзя сделать венесекцию или поставить кровососные банки. Отрицательной стороной применения П. считается невозможность точного определения количества извлекаемой крови и соблюдения полной асептики. Для приставления П. выбирается такое место, где кожа не очень тонка и менее чувствительна к боли и где подкожная клетчатка не слишком рыхлая, иначе может получиться обширная инфильтрация кровью. Нельзя ставить П. на местах, где сосуды—вены или артерии — проходят под самой кожей. Наблюдались случаи прокусывания П. поверхностных вен. Нельзя ставить П. на видных местах, особенно у женщин, т. к. после применения остаются навсегда звездчатые, характерные, часто очень заметные рубцы. На местах, где кожа очень плотная, особенно на ладонях и подошвах, П. не присасываются. П. могут заползти в естественные отверстия; поэтому, имея в виду поставить их поблизости от них, надо предварительно вложить туда ватный тампон, пропитанный маслом. На месте приставления П. кожу бреют, моют водой с мылом и высушивают, сильно растирая полотенцем, чтобы вызвать прилив крови, благодаря чему П. охотнее присасываются. С тою же целью кожу надо смочить сахарной водой или кровью из самого поверхностного надрезика или укола; особенно это полезно на воспаленных местах, где П. присасываются неохотно.—Способ применения. П. приставляют различными способами; если надо приставить одну П., то ее захватывают пальцами около головного конца, прикладывают к коже и держат, пока она не присосется. Гораздо удобнее посадить П. головным концом в рюмку или на игральную карту, сделав из нее трубочку и вытянуть из-под П., когда она присосется, не рискуя оторвать ее от ранки. Если П. после присасывания быстро отваливается, то ее заменяют другой. Если она присосалась, ее не надо трогать, так как она может при прикосновении отвалиться. Если нужно снять П. раньше, чем она сама отвалится, ее нельзя тянуть, а нужно просто посыпать ее солью или смочить подсоленной или подкисленной водой; можно также перерезать ее ножницами или проколоть иглой, после чего она погибает. Чтобы продолжить кровотечение, достаточно прикладывать к месту укуса теплые влажные компресы. Если же надо сразу остановить кровотечение, накладывают сухую давящую повязку. Заживление укусов под асептической повязкой происходит в течение 2—3 дней.

Применение П. в отдельных областях. 1. На деснах П. придерживают в стеклянной трубочке и после того, как она присосалась, чтобы она не переползла в полость рта. Если бы б-ной проглотил П., надо дать ему выпить рассола или вина. 2. При применении П. на матке прежде всего надо ввести цилиндрическое зеркало и плотно прижать его к сводам влагалища, чтобы П. не ускользнула; затем, вставив через просвет зеркала стеклянную трубочку с П., дают ей присосаться к шейке матки. При зиянии шейки ее предварительно тампонируют; рекомендуется также удерживать П. на нитке, затянутой вокруг ее хвостового конца. Затяжное кровотечение после приставления П. может быть опасно гл. обр. у детей. Если кровь не останавливается от давящей повязки, применяют *кровоостанавливающие средства* (см.). Если нет уверенности, что кровотечение окончательно остановилось, то применяют соотв. хир. приемы. Заражение раны при неудовлетворительной технике применения П. наблюдалось в форме лимфангоита, флегмоны, рожистого воспаления и даже омертвения тканей.

Лит.: Лещенко К., Заглатывание пиявок в Средней Азии, диагностика и способы извлечения, Мед. мысль Узбекистана, 1927, № 3—4; Seyfarth C., Tropische und subtropische Süsswasserblutegel als Parasiten im Menschen, Zentralbl. f. Bakteriol., B. LXXIX, 1 Abt., 1916—17; Shipley A., Leeches, Brit. med. j., v. II, 1914. **Г. Гуревич.**

ПЯТАЯ БОЛЕЗНЬ, острая инфекционная б-нь по преимуществу детского возраста, которая характеризуется пятнисто-папулезной сыпью и почти полным отсутствием общих явлений; сыпь при своем развитии дает чрезвычайно изменчивую, разнообразную картину, образуя кольца, гирлянды и другие фигуры, что считается особенно типичным для этой б-ни. Название «пятая» дано данной б-ни потому, что ее склонны рассматривать как самостоятельную б-нь наряду с четырьмя известными сыпными б-нями детского возраста: скарлатиной, корью, краснухой и т. н. четвертой б-нью (б-нь Филатова-

Дюка). Существуют и другие названия: erythema infectiosum, exanthema variabile, megalerythema epid., местная краснуха и др. В Германии и Австрии наиболее употребительное название: erythema inf., во Франции и Италии—пятая б-нь, а также megalérythème épidémique.

История. Пятая болезнь впервые описана Чамером (Tschamer) в 1889 году под названием «местная краснуха» (эпидемия в Граце). Затем следуют сообщения из Австрии и Германии Гумпловича, Поспишиля, Штиккера (Gumplowicz, Pospischill, Sticker) и др. В 1915 году Тоблер (Tobler) описал большую эпидемию (66 наблюдений) в Бреславле. Из других стран имеются краткие сообщения об отдельных случаях и небольших эпидемиях. В СССР пятая болезнь мало известна и почти не изучена. В 1927 году на русском языке появились две первые работы: В. И. Молчанова (Москва) и Л. О. Финкельштейна (Киев).

Эпидемиология. П. б. встречается или отдельными случаями или в виде домовых эпидемий, к-рые иногда принимают широкое распространение. По наблюдениям нек-рых авторов (Тоблер и др.) б-нь передается непосредственно от б-ного к здоровым, другие сомневаются в ее контагиозности. Чаще всего наблюдается ранней весной. Заболевают по преимуществу дети дошкольного и школьного возраста, среди грудных и взрослых встречается редко. Возбудитель неизвестен. Инкубационный период от 7 до 17 дней.

Клиника. Продромальные явления обыкновенно отсутствуют. В редких случаях наблюдались в качестве начальных симптомов насморк, светобоязнь, общая вялость и слабость. Сыпь в огромном большинстве случаев является первым и единственным симптомом б-ни. Характерна локализация сыпи. Она поражает гл. обр. лицо; на туловище ее меньше и выражена она слабее. Сыпь прежде всего появляется на щеках в виде отдельных пятен, к-рые быстро сливаются между собой, щеки делаются яркокрасными, как бы пылают; губы, подбородок и хрящевая часть носа остаются свободными от сыпи, вследствие чего получается впечатление скарлатинного треугольника, но на переносице сыпь имеется в виде узкой полосы, к-рая непосредственно переходит в эритему щек; своеобразную картину лица, к-рая получается благодаря такому распределению сыпи, авторы сравнивают с «бабочкой». Зуда обычно не бывает. Одновременно или вскоре после появления на лице сыпь показывается на разгибательных поверхностях конечностей. Здесь она также состоит вначале из отдельных пятнышек, которые, постепенно увеличиваясь, достигают размеров 20-копеечной монеты и больше. В дальнейшем своем развитии пятна могут слиться, образуя неправильной формы большие поля и оставляя промежутки нормальной кожи. Но особенно характерны для П. б. те картины, к-рые получаются при обратном развитии сыпи. Это обратное развитие начинается в центральных частях пятен, окраска этих частей постепенно превращается из красной в фиолетовую, синеватую и желто-бурую в то время, когда периферия пятен сохраняет яркокрасный цвет; в результате такого превращения получаются фигуры колец, гирлянд и т. д. На щеках после исчезновения фигур иногда долго остается цианотический оттенок и даже отечность. Сыпь держится в среднем 8—10 дней. В легких случаях она исчезает уже через 3—4 дня, а иногда затягивается до 3 недель. Шелушения после себя она не оставляет. Как разновидности сыпи, описывают коревидную и скарлатиноподобную форму. Коревидная форма получается, когда отдельные пятна не сливаются и исчезают, не подвергаясь указанному превращению. Она наблюдается обыкновенно у маленьких детей. Скарлатиноподобная—когда пятна сливаются, образуя диффузную эритему без промежутков нормальной кожи.—Общее состояние остается хорошим. Температура или нормальна или поднимается умеренно и на короткое время. Со стороны крови в первые дни наблюдается нормальное количество лейкоцитов или даже лейкопения, к-рая в дальнейшем сменяется незначительным лейкоцитозом; одновременно может быть эозинофилия. Осложнений обычно не бывает.

Распознавание, если б-нь появляется эпидемически и протекает в типической форме, не представляет затруднений. В отдельных случаях можно смешать прежде всего со скарлатиной. Действительно, существование треугольника на лице и диффузной эритемы на туловище в первые 2—3 дня придает П. б. значительное сходство со скарлатиной, однако отсутствие ангины, малинового языка, преимущественная локализация сыпи на разгибательных поверхностях конечностей, а главное появление фигур при дальнейшем развитии сыпи позволяют с уверенностью исключить скарлатину. У маленьких детей при коревидном характере сыпи не легко бывает отличить П. б. от кори. Отсутствие продромального периода, пятен Филатова-Коплика и катаров дыхательных путей помогает правильному диагнозу. От краснухи, кроме локализации и большей яркости сыпи, П. б. отличает также отсутствие опухоли затылочных желез. Труднее всего бывает отличить П. б. от полиморфной эксудативной эритемы (eryt. exsud. multif. Hebrae) в виду того, что при той и при другой наблюдается полиморфность сыпи и появление разнообразных фигур. При диференциальном диагнозе необходимо иметь в виду, что эксудативная полиморфная эритема у детей встречается редко, при ней отсутствует яркая краснота щек, встречается она не эпидемически, а в виде отдельных случаев, и сопровождается высокой t°, болями в конечностях и значительным расстройством общего состояния.—Предсказание вполне благоприятное. Лечения не требуется.

Что представляет собой П. б. в нозологическом отношении? Чамер и Тобейц, к-рые первые описали П. б., рассматривали ее как атипическую форму краснухи. Несмотря на это, в немецкой литературе за последнее время повидимому прочно установился взгляд на нее как на самостоятельную б-нь, к-рую необходимо отличать не только от кори и скарлатины, но и от краснухи, гл. обр. на основании того, что перенесенная краснуха не предохраняет от заболевания П. б. и обратно. Однако вопрос о самостоятельности П. б. нельзя считать окончательно решенным (Teissier). И в настоящее время приходится наблюдать эпидемии краснухи, в течение которых сыпь в отдельных случаях ничем нельзя отличить от сыпи при пятой болезни (В. Молчанов).

Лит.: Молчанов В., О скарлатиноподобных заболеваниях, Клин. мед., 1927, № 15—16; Финкельштейн Л. и Вильфандр А., Erythema infectiosum в грудном возрасте, Педиатрия, 1927, № 4; Rietschel H., Die Ringelröteln (Handbuch der Kinderheilkunde, herausgegeben von M. Pfaundler und A. Schlossmann, Band II, Berlin, 1931); Teissier P., Cinquième maladie (Nouveau traité de médecine, sous la direction de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. II, Paris, 1928); Tobler L., Erythema infectiosum, Erg. der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band XIV, 1915. **В. Молчанов.**

ПЯТИГОРСК, город в Сев.-Кавказском крае, расположенный под 44°3′ с. ш. и 60°3′ в. д. на

левом берегу р. Подкумка, на высоте 510 *м* над ур. м., по южному и юго-западному склону горы Машук, а также в ущелье между Машуком и его отрогом Горячей горой. Машук—одна из 5 больших гор Бештаугорского р-на, представляет собой покрытую лесом конусообразную гору с окружностью ок. 8 *км*. Вершина горы возвышается над ур. м. на 1 050 *м*. Из Горячей горы выходят все серные источники П. Историю курорта—см. *Кавказские минеральные воды*.

Происхождение минеральных источников П. связано со сравнительно недавними прорывами магмы, к-рая продолжает насыщать воду источников газами. «В формировании пятигорских вод принимают участие три воды: основная минерализованная струя, идущая из горизонтов, лежащих ниже доломитов, сульфатная вода, циркулирующая по доломитам, и пресная, слабо минерализованная вода из сенонских известняков» (Огильви). По своей минерализации источники относятся к углекислым хлоридно - гидрокарбонатносульфатным -натриево-кальциевым и разделяются на две большие группы: 1) серные, воды которых содержат сероводород (сравнительно в небольших количествах—10 *мг* на 1 *л*), и 2) бессероводородные. Серные источники отличаются высокой температурой и содержат большое количество свободной CO_2. В прежнее время в Пятигорске насчитывали очень большое число серных источников, т. к. вода вытекала почти изо всех трещин Горячей горы. После каптажа основных источников многие из существовавших прежде выходов воды исчезли. Основными источниками, наиболее мощными и наиболее горячими, являются Александро-Ермоловский и Сабанеевский. Вода обоих этих источников мало отличается по хим. составу и t°. Общий дебит обоих источников доходит до 1 200 000 *л* в сутки. Вода Александро-Ермоловского источника проведена в находящийся в Цветнике бювет, где ее пьют под старым названием Воронцовского источника; этот последний источник закрыт вследствие неоднократно установленного его загрязнения. Менее высокую t° и меньший дебит имеют источники Товиевский внутренний и Кабардинские. Водой этих источников курорт не пользуется. Дебит Михайловских источников непостоянен: иногда они совершенно не дают воды по несколько месяцев, иногда—целый год. Провальное серное озеро обычно не имеет стока, но в годы с большим количеством осадков весной отмечается свободный сток из озера. Источник в Провале, пользовавшийся репутацией «глазного», иссяк. Бессероводородные источники, содержащие лишь следы H_2S и большое количество свободной CO_2, применяются для питьевого лечения. К ним относятся: источник им. акад. Павлова (б. Теплый нарзан), Холодный нарзан, являющийся его дериватом, и 3 недавно каптированных Красноармейских источника. С открытием этих источников П. начинает становиться также питьевым курортом для лечения б-ней жел.-киш. канала и б-ней обмена. Источники им. Павлова и Холодный нарзан обследованы экспериментально (Зипадов и Лидская) и клинически. Влияние воды Красноармейских источников изучается в наст. время, однако вода эмпирически назначается с пользой уже и теперь. Преимуществом Красноармейских источников перед источником им. Павлова является их бо́льшая близость к лечебным учреждениям курорта. Из 3 радиоактивных источников наибольшим дебитом обладает источник № 1 (160 000 *л*), источник № 2 дает всего 6 000 *л*, источник № 3 не имеет свободного стока, но при откачивании дает до 80 000 *л*. В наст. время производятся каптажные работы новых, открытых проф. Огильви источников с высокой радиоактивностью (от 500 до 1 000 единиц по Махе). Т. к. вода существующих радиоактивных источников П. имеет всего ок. 50 ед. по Махе, то ясно, что открытие новых источников должно сыграть в судьбе П. весьма значительную роль. Кроме перечисленных источников в П. открыты, но пока еще не каптированы: горький источник, источник типа Ессентукской воды и др. С момента, когда все эти источники будут использоваться с лечебной целью, значение П. как курорта должно существенно измениться.

В П. имеются 3 ванных здания для серных ванн: 1) Лермонтовское здание, выстроенное более 100 лет тому назад и перестраиваемое за последние годы. Здание расположено в центре курорта, около Цветника. 2) Пушкинское здание, расположенное около Академической галлереи, и 3) Тиличеевское здание, расположенное на Провале; обслуживает расположенные на Провале санатории. Вода Сабанеевского источника используется для питания так наз. Народных купален, бассейнов, к-рые не имеют лечебного значения и не назначаются курортным б-ным. Грязевые процедуры (местные—от 1 до 4 ведер грязи) отпускаются из грязи Тамбуканского озера в образцовой грязелечебнице, снабжаемой также серной водой Александро-Ермоловского источника. Наконец имеется здание для радиоактивных ванн, примыкающая к этому зданию водолечебница и прекрасно оборудованный Физ.-терап. ин-т им. Рентгена. Все эти леч. учреждения позволяют проводить в П. энергичное тепловое лечение как основное, так и комбинированное, в виду чего П. и считается наиболее приспособленным для теплового лечения курортом КМВ. В первые 100 лет своего существования П. имел репутацию гл. обр. курорта для лечения сифилиса, т.к. сере приписывали специфические свойства при сифилисе. В наст. время основное значение П. мы видим в его влиянии на обмен веществ. Вообще основными п о к а з а н и я м и для П. являются б-ни органов движения, болезни периферической и центр. нервной системы (в том числе и неврозы), б-ни обмена веществ, проф. отравления металлическими ядами, кожные б-ни, а также болезни желудка и кишок (питьевое лечение). П р о т и в о п о к а з а н и я для П.: свежие заболевания сифилисом и его заразные проявления, компрессионные миелиты, костные анкилозы, мышечные атрофии, обширные язвенные формы tbc кожи и новообразования женских органов.

Климат П. в летнее время является наиболее сухим по сравнению с другими группами КМВ. Среднее годовое барометрическое давление 719,1, средние обычные его колебания—от 716,5 (июль) до 721,8 (октябрь). Преобладающие ветры—восточные и западные; последние б. ч. теплые и приносят дождь. Май и июнь обычно дождливы, с конца июня устанавливается жаркая и сухая погода. Осень обычно солнечная, сухая с небольшими осадками. Зимой часты туманы. Вообще перемены погоды очень часты. Лечебный сезон продолжается весь год за исключением апреля. В сан. отношении П. нельзя назвать вполне благоустроенным. Он разделяется на кургородок, расположенный вблизи источников и леч. заведений, включая Провал,

и собственно город, в к-ром число сан. дефектов значительно больше. Для размещения б-ных имеются клиника Гос. центр. бальнеологического ин-та на КМВ, расположенная на горе над Цветником, 5 санаториев курорта (4—на Провале, 1—по дороге на Провал), Военно-курортная станция (на Провале), 2 санатория Цустраха (1—на Провале, 1—по дороге к Провалу) и несколько курортных пансионов. В 1931 г. в П. лечилось около 19 000 б-ных.

Лит.: Гурари Д., Пятигорск и его целебные силы, П., 1915; Иосифов, О действии пятигорской минеральной воды им. акад. Павлова на желчеобразование, Кур.-сан. дело, 1930, № 1; Крюков А., Ингаляционное лечение в Пятигорске, Ж. ушн., нос. и горл. б-ней, 1928, № 5—6; Мамушин С., Пятигорск, М., 1927; Огильви А., Краткий предварительный отчет о гидрогеологических работах по изучению радиоактивности вод в Пятигорске, Л., 1929; Павлов, Пятигорский Большой Провал, Л., 1929; Передельский А., Город Пятигорск в медико-санитарном отношении, дисс., СПБ, 1910; Попов, Пятигорск и его целебные источники, Харьков, 1893; Сухарев В., Лечение кожных болезней на Пятигорском курорте, Кур.-сан. дело, 1929, № 7; Федченко Н., О физиологическом действии Пятигорских серных ванн, дисс., СПБ, 1892; Членов М., Сифилис и Пятигорск, Клиническая медицина, 1928, № 3. Основные описания Пятигорска см. литературу к статье *Кавказские минеральные воды.* **А. Лозинский.**

ПЯТНИСТОСТЬ, явление неоднородной окраски кожи или ее дериватов (волос, перьев, чешуи и пр.) у животных и листьев и стебля у растений с б. или м. резкими границами участков разных оттенков. П. может образоваться в результате причин трех различных порядков: 1) пат. процессов, 2) действия наследственных задатков и 3) неоднородности наследственного материала в различных участках тканей поверхности тела. I. На образование пятен могут действовать чисто механические повреждения, напр. у лошадей часто образуются белые пятна на заживших рубцах в местах, ранее натертых сбруей. Участки шерсти другого оттенка обыкновенно остаются на месте сильных ожогов, что можно наблюдать на животных, имеющих тавро. П. может произойти и в результате общих расстройств организма—см. *Vitiligo.*

II. Наследственная П. (пегость млекопитающих) определяется действием наследственных задатков в зародышевом развитии и зависит в некоторых случаях от внешней среды. Наиболее часты случаи белой П., когда на пигментированном фоне разбросаны в тех или иных местах различной величины белые пятна. При этом обыкновенно окраска кожи коррелирует с окраской волос, хотя нередко встречается и несоответствие, т. е. непигментированные волосы растут на пигментированной коже и наоборот. Белые пятна могут захватывать почти всю поверхность тела, оставляя лишь небольшие островки пигментированной шерсти, по которым можно определить основной цвет, присущий данной особи. Белые пятна иногда захватывают всю поверхность тела; это явление носит название лейцизма и отличается от альбинизма тем, что глаза и обыкновенно кожа имеют пигмент (примеры лейцизма белый шпиц, полярный медведь и др.).—Закономерности наследования П. сперва изучали с чисто количественной стороны, определяя процентное отношение площади, покрытой шерстью одного цвета, ко всей поверхности тела. В результате такого подхода возникло воззрение на наследование П. по принципу однозначных факторов. Этот подход не дал реальных результатов, т. к. пятна на различных местах тела наследуются и развиваются в значительной мере независимо друг от друга. В изучении распределения пятен по телу имелось в основном два подхода. В 1903—1904 гг. Эллен показал, что пигментированные пятна у пегих мышей располагаются на б. или м. определенных местах тела, названных им центрами пигментации. В дальнейшем он и прочие исследователи распространили это воззрение на ряд других млекопитающих. Эту гипотезу подверг критике в 1928 г. Ильин, указав в основном на следующее: а) часто на месте пигментного центра имеется не одно, а несколько изолированных пигментированных пятен, что противоречит гипотезе образования пигмента из одного центра; б) если даже пренебречь предыдущим фактом, все же удается точно установить локализацию пигментного центра, т. к. в случае наличия в области действия пигментного центра одного небольшого окрашенного пятна положение последнего не является определенным; в) ряд исследований указывает на неисследуемость пигментных центров.

В результате изучения пятен и их наследования у морских свинок Ильиным была предложена теория центров депигментации. По этой теории в онтогенезе по поверхности тела из определенных точек, названных начальными точками депигментации, могут распространяться области, лишенные пигмента, т. е. белые или имеющие более светлую окраску, чем остальное тело, напр. желтые на фоне черной шерсти. При слабом действии начальной точки депигментации появляется лишь несколько белых (соответственно светлых) волосков в строго определенной точке тела (начальной точке депигментации), при сильном — пятно захватывает некоторый участок поверхности тела, характерный для данной начальной точки депигментации. Наибольший район депигментации, могущий образоваться из одной точки, называется полем депигментации. Поля депигментации отдельных точек заходят границами друг за друга. При сильном действии всех начальных точек депигментации вся шерсть оказывается лишенной пигмента (лейцизм). Наследование П. идет различно. Имеются и рецессивные и доминантные гены П. Основное распределение пятен может варьировать в зависимости от генов усилителей и ослабителей П. Напр. крупный рогатый скот имеет доминантный ген белоголовости. Поле его действия может уменьшаться от доминантного модификатора, дающего на белой голове окрашенный намордник. Гены П. являются очень распространенными у домашних животных. Примером П. волосяного покрова у человека является доминантный ген, вызывающий белую окраску пряди волос около лба.—Среди растений часты случаи П. листьев, пестролистности, зависящие от неодинакового распределения некоторых пигментов, закрывающих для нашего глаза основной пигмент хлорофил. У нек-рых декоративных растений имеются на листьях белые пятна или полосы в результате отсутствия в этих местах хлорофила.

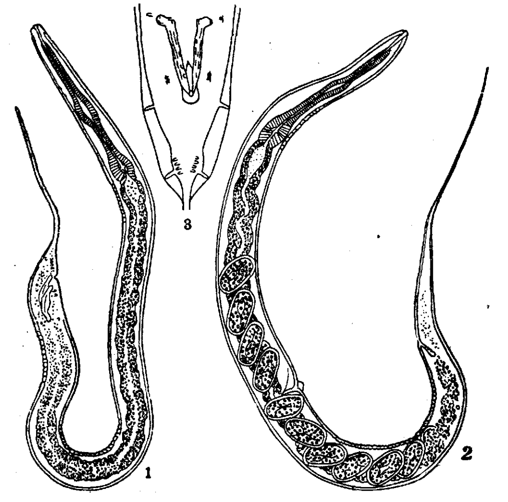
III. К образованию пятен может привести неоднородность наследственного материала в разных клетках тела. Возникновение подобной неоднородности происходит вследствие: а) соматической мутации, напр. у кур леггорн, имеющих доминантный ген белого цвета в гетерозиготном состоянии, вместо обычного гомозиготного, несколько перьев на теле имеют черную окраску, так как в клетке, из к-рой возникли клетки, составляющие данное перо, произошла мутация типа утери хромосомы (или части хромосомы), несу-

щей указанный доминантный ген. В результате этого могла проявиться рецессивная окраска. То же наблюдается в случае пятнистого картофеля, где очевидно первоначально в одной клетке возникла мутация одного гена. б) Д и с п е р м и и, т. е. оплодотворения двумя сперматозоидами двух ядер (обычно ядра яйцеклетки и ядра направительного тельца), в результате чего организм несет клетки двух различных наследственных структур; в) с р а щ и в а н и я двух разных организмов в единый организм (см. *Химеры*).

Лит.: В а с и н В., Генетика овец, наследование окраски и пежин, Тр. цент. станц. по генетике с.-х. животных Наркомз. РСФСР, под ред. Н. Кольцова, 1928, № 2; И в а н о в а О., Генетика крупного рогатого скота, М.—Л., 1931; И л ь и н Н., Распределение и наследование белых пятен у морской свинки, Труды лаборатории экспериментальной биологии Московского зоопарка, Москва, 1928 (лит.). **Д. Шаскольский.**

Р

RHABDITIS, род нематод из семейства Rhabditidae. Признаки рода: цилиндрическая ротовая полость без вооружения, пищевод с двумя вздутиями-бульбусами, с жевательным аппаратом в заднем бульбусе. Самцы 0,8—1,05 *мм* длины, самки—от 0,9 до 2 *мм*. На хвостовом конце



Rhabditis gracilis: *1*—самец; *2*—самка; *3*—хвостовой конец самца.

самца крылья с половыми сосочками, две короткие спикулы, дистальные концы к-рых или свободны или спаяны, рулек (gubernaculum). Половые трубки у самок парные; вульва почти в середине тела или ближе к заднему концу. Яйца овальные, с тонкой прозрачной оболочкой с личинкой внутри; размер яиц: 0,06 × 0,03 *мм*. Яйцекладущи или живородящи. К роду R. относится большое количество видов свободноживущих нематод, широко распространенных в природе: в почве, воде, в гниющих отбросах, на растениях. Нек-рые виды описаны как паразиты животных и растений, однако паразитический их характер не может считаться установленным. Есть основание рассматривать эти виды как переходные от свободноживущих нематод к паразитическим. У человека описаны следующие 9 видов рода R.: 1. R. pellio Schneider, 1866—из влагалища женщины и из мочевого пузыря одного нефритика. 2. R. Niellyi R. Blanchard, 1885—из папулезной сыпи одного б-ного г. Бреста. 3. R. species—обнаружен O. Frese в жидкости, после промывания желудка одной больной. 4. R. hominis Kobayashi, 1914, констатированный неоднократно в Японии при гельминто-копрологическом обследовании детей. 5. R. faecalis Wattanabe, 1922.—На территории СССР констатированы следующие виды R. у человека: 6. R. shachtiella Skrjabin et Schulz, 1926, в Донбассе—в фекалиях одного забойщика. 7. R. donbass Skrjabin, Schulz et Serbinoff, 1926, 6 раз в Донбассе (авторы) и один раз в Саратове (Герман). 8. R. species—найден один раз в желчном пузыре женщины, лечившейся по поводу заболевания печени, в Москве (проф. Стериопуло и д-р Вагнер), и один раз в фекалиях человека, в Северо-Двинской губ. (проф. К. И. Скрябин и В. П. Баскаков). 9. R. gracilis Schingarewa, Demidowa et Kudriawzew, 1928, обнаружен в 7 случаях у детей и взрослых (0,07% к общему числу обследованных), в Ленинграде. Почти все названные авторы указывают на быстрое исчезновение R. без лечения, на редкое обнаружение R. при повторных исследованиях, на отсутствие достаточно определенной связи с клин. явлениями. Значение R. для врача: учитывать возможность нахождения его при исследовании в результате случайного попадания в организм человека с водой, пищей и гл. обр. овощами или при загрязнении исследуемого материала.

Лит.: С к р я б и н К. и Ш у л ь ц Р., Работа 25-й Союзной гельминтол. экспедиции в Артемовском округе Донбасса, стр. 39—76, М., 1926; о н и ж е, Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 59—71, М.—Л., 1931 (лит.); Ш и н г а р е в а А., Д е м и д о в а П. и К у д р я в ц е в В., Новый вид нематоды R. gracilis, обнаруж. у человека, Сборник, посв. С. Бруштейну, Л., 1928 (лит.); O e r l e y L., Die Rhabditiden und ihre medizin. Bedeutung, B., 1886; P u d e r S., Versuchungen über die geschwülsterzeugende Eigenschaft der Nematode Rhabditis pellio, Ztschr. f. Krebsforsch., Band XXII, p. 384, 1925. **З. Василькова.**

РАБДОМИОМА, rhabdomyoma (от греч. rhabdos—палка и myoma), myoma striocellulare, опухоль из поперечнополосатых мышц. Представляет собой либо опухоль, возникающую из произвольной мускулатуры в порядке ее регенерации, напр. на языке и в других местах,—т. н. миобластомиома (Абрикосов, 1925) (см. *Мышцы*), либо же врожденные опухоли типа хористом и гамартом. Опухоли первого рода крайне редки. Опухоли последнего рода чаще встречаются в виде смешанных тератоидных образований и в огромном большинстве случаев вне всякой связи с поперечнополосатой мускулатурой. Наиболее типичной локализацией их является мочеполовая система (почки, яички, матка) и сердце. Описаны также случаи таких опухолей в conus terminalis, в головном мозгу (Абрикосов) и в др. местах. Поперечнополосатые волокна обычно в Р. не составляют всей массы опухоли, а являются заложенными в виде отдельных волоконец или пучков среди ряда других тканей—соединительной, жировой, эпителиальной. Последняя часто в этих случаях имеет аденоматозный вид (аденорабдомиомы, цисторабдомиомы). Сами мышечные волокна в Р. отличны от обычных поперечнополосатых мышц и представляются или в ивде очень тонких волокон, с едва за-

метной поперечной исчерченностью, с большим количеством ядер, расположенных в центре волокон, или в виде веретенообразных, с едва выраженной поперечной исчерченностью клеток, или состоят из округлых и овальных клеток, сходных с миобластами. Клетки Р. сердца имеют пластинчатую форму, вакуолизированы, с поперечной исчерченностью по краям тела клетки и между вакуолями. Клетки эти сходны с клетками Пуркинье сердца (Абрикосов). Нередко в клетках Р. можно обнаружить большое количество гликогена. — Происхождение Р. объясняют нарушениями в эмбриональном периоде, причем, что касается опухолей в почках, развитие в них мышц и железистых образований может итти за счет остановки в развитии и смещения мезодермальных элементов этой области, к-рые в дальнейшем диференцируются в соединительную ткань, поперечнополосатые мышцы и железистые канальцы (первичной почки). Р. обычно доброкачественные опухоли, но в нек-рых случаях они не только клинически, но и анатомически могут принимать злокачественное течение (рабдосаркомы, миобластосаркомы). Описаны случаи прорастания таких опухолей в вены, метастазы в лимф. железы, печень, мышцы. См. также *Мышцы*, *Миома*. А. Кестнер.

РАБЛЕ Франсуа (François Rablais, 1488—1553), врач, гуманист, знаменитый писатель эпохи Возрождения. Родился в мелкобуржуазной семье в Турени, учился в монастырской школе в Бонеке, где принял монашество и в 1520 г. получил сан священника. Учился на мед. фак-те в Монпелье. В 1530 году получил звание баккалавра. Во время пребывания в Монпелье он не только учился, но и читал лекции, собиравшие большую аудиторию. По окончании ун-та он занялся в Лионе издательской деятельностью и издал между прочим афоризмы Гиппократа и Ars parva Галена. Далее в качестве личного врача кардинала Дю-Белле он дважды посетил Рим, прожив там около года, после был врачом Лионской б-цы. Один из тогдашних поэтов—Доле—так характеризовал его: «Рабле—честь медицины, врач, к-рый может вызвать мертвого от дверей могилы и возвратить его к свету». В 1546 г. он занял место врача в городской б-це в Меце. Последние годы жизни он был настоятелем в Медоне. Р. приобрел известность как автор романа «Гаргантюа и Пантагрюель», являющегося одним из крупнейших памятников мировой литературы, в к-ром он в острой сатирической форме высмеивал нравы своего времени. Принадлежа официально к духовенству, Р. всю жизнь сохранял дух свободомыслия, свойственный в ту эпоху лучшим умам, за что не раз подвергался преследованиям духовенства.

РАБОТА. Термин «работа» применяется в физике, физиологии и политич. экономии, причем, как указывает Энгельс, «эта категория переносится механической теорией теплоты из политической экономии в физику» и «в физиологическом отношении она еще далеко не определена научным образом». Современная физика, не воспринявшая основ диалектического материализма, либо не дает определения Р. по существу, ограничиваясь чисто формальным описательно-количественным ее определением, сводящимся лишь к указанию способа ее измерения (Р.—произведение силы на путь, пройденный телом под действием этой силы по ее направлению,—определение, данное впервые Poncelet в 1826 г.), либо определяет ее через силу, т. е. опять-таки по существу вовсе ее не определяет («сила совершает работу, когда ее точка приложения перемещается»—Хвольсон; так же по существу определяет ее и А. К. Тимирязев), либо дает ей достаточно общее определение, относящее однако понятие Р. исключительно к области элементарных физ. явлений и механике (Р. есть преодоление сопротивления). Энгельс еще 50 лет тому назад в своих заметках (опубликованных только недавно под общим названием «Диалектика природы») дал единственно научное определение Р.: «Работа—это изменение формы движения, рассматриваемое с его количественной стороны», т. е. мера движения, учитывающая и качественную сторону его, ибо, как указывает там же Энгельс, критикуя упрощенно механистические взгляды Гельмгольца, «именно количественная неизменность величины Р. скрывает от него тот факт, что основным условием всякой физ. работы является количественное изменение, перемена формы». Поэтому-то понятие Р. и следует распространять, как это делает Энгельс, и на все виды превращения энергии, и вполне закономерно применять его и к явлениям физиологическим, чего не делает обычная (классическая) физика, говоря о Р. отдельных органов (почек, печени и т. д.), систем (мышечная Р., работа сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы и т. п.) и всего организма в целом.

В физике работа измеряется произведением силы (или правильнее — затрачиваемой энергии) на путь, пройденный телом под влиянием этой силы, и на cos угла между направлениями силы и движения. Единицами измерения Р. служит или килограммометр или (в системе CGS) эрг, равный Р. силы в 1 дину на протяжении 1 *см*. Часто употребляют еще величины мегаэрг $= 10^6$ эргам и джоуль $= 10$ мегаэргам (1 джоуль $= 0{,}102$ *кг*; 1 *кг/м* $= 9{,}81 \times 10^7$ эргов). Р. в единицу времени называется мощностью. Единицей мощности является по системе CGS уатт (ватт) или Р. в 1 джоуль в 1 секунду. В технике часто применяется в качестве единицы мощности лошадиная сила (P. S.) или Р., равная 75 *кг/м* в 1 сек. (736 ватт). Само собой разумеется, что эти единицы пригодны только для механической Р., а во всех других случаях необходимо пользоваться соответствующими специфическими измерителями. Механистическое сведение этих видов Р. к другим более простым и пользование без всяких поправок и оговорок одними и теми же единицами измерения методологически совершенно недопустимо, приводя к грубым ошибкам практического и теоретического порядка. В частности проявлением грубого механицизма является сведение физиол.-мышечной работы к одному только ее энергетическому эквиваленту в термодинамич. смысле. На это впервые указал еще Энгельс, разоблачая неверные установки физиологов Фика и Вислицениуса. Современная физиология труда особенно часто нарушает этот принцип, рассматривая человека как паровую машину и выражая всю Р. организма в калориях на основе изучения процессов кислородного обмена (Амар, Ацлер, Каган и другие). При этом не учитывается качественное своеобразие биол. процессов, крупнейшая роль нервной и эндокринной систем, единство всего организма, не дающее права сводить происходящие в нем сложные процессы к простой сумме физиол. явлений в отдельных органах и т. д. Вопрос этот был детально освещен и разобран на конференции по энергетике труда, созванной Ин-том охраны труда в 1931 г., и в

резолюции по докладам С. Каплуна и Б. Немеровского, давшей методологич. критику основных механистич. ошибок физиологии труда.

Мышечная Р. человека может быть: а) статической, когда отсутствует перемещение частей тела, т. е. механическая Р. в узком смысле слова, но когда затрачивается значительное количество энергии на удержание мышц в определенном положении тела, причем эта Р. наиболее утомительная, б) динамически положительной, когда преодолевается сила тяжести, и в) динамически отрицательной, когда движение производится по силе тяжести, и опять-таки собственно механической Р. не производится, но затрачивается энергия на поддержание определенного темпа опускания предметов, без чего имело бы место их падение. Общее количество производимой Р. при передовых процессах или в экспериментально лабораторных условиях производится либо определением внешнего энергетического ее эквивалента путем непосредственного механического измерения ее результатов (напр. подъем тяжестей, вбивание свай и т. д.), либо более сложным путем циклографических съемок и соответствующих биомеханических вычислений, либо путем определения затрачиваемой организмом добавочной энергии (методом калориметрических камер или определения добавочного поглощения кислорода путем анализа состава выдыхаемого воздуха в различного рода эвдиометрах). Иногда делается совершенно недопустимое отождествление Р. с трудом. Труд есть категория социальная, относящаяся только к человеку, и хотя при труде всегда производится определенная Р., но отождествить эти два термина совершенно недопустимо, тем более, что Р. человека имеет место и при всякого рода других видах деятельности кроме труда, и даже можно говорить о физиологической работе организма в состоянии так наз. покоя. Сведение труда к работе приводит современную физиологию труда к серьезнейшим ошибкам. Ряд физиологов труда в СССР (Ефимов, Подгаецкий и другие) ставил вопрос о необходимости производить нормирование труда на основании физиологического подхода и в первую очередь на базе физиологического определения количества Р. Между тем еще Энгельс писал: «Пусть попробуют выразить какую-нибудь skilled labour в килограммометрах и попытаются определить на основании этого заработную плату!.. в итоге получилась бы только чепуха». Требование считать нормирование труда физиологическим неминуемо привело бы к ослаблению технормирования и уменьшению нормы выработки, к снижению производительности. Нормирование труда должно быть делом специалистов нормировщиков труда, а физиология должна принимать в нем лишь определенное участие, разрешая отдельные специальные вопросы, требующие физиол. компетенции—преимущественно при утомительных, тяжелых и вредных рабочих процессах. На отождествлении Р. с трудом базируется в основном и известный механистический принцип «оптимума» Ерманского, считавшего, что единственным критерием рационализации труда должно быть уменьшение затраты энергии в единицу времени. На меньшевистские установки Ерманского, объективно сопротивлявшегося повышению производительности труда и не видевшего разницы между капиталистической и социалистической рационализацией, указывал еще и В. И. Ленин.

Лит.: Егоршин Е., О некоторых основных принципах марксистско-ленинского учебника по физике, За марксистско-ленинск. естествознание, т. XXXI, № 3—4, 1931; Каплун С., Основы общей гигиены труда, ч. 1, гл. 4.—Энергетика человеческого организма и работа, М., 1925; Кашин Н., Учение об энергии, Введение в термодинамику, Л., 1925; Мольер, Формулы и законы по физике, Киев, 1928; Резолюция конференции по энергетике труда, Гигиена труда, 1931, № 3; Тимирязев Н., Физика, М., 1925; Хвольсон О., Курс физики для медиков, Берлин, ч. 1, 1923; Энгельс Ф., Диалектика природы, стр. 46—47 и 180—194, М.—Л., 1931; Arbeitsphysiologie, Ztschr. f. Physiologie des Menschen bei Arbeit u. Sport, B., с 1928; Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XV—Physiologie der Körperarbeit, T. 1—2, B., 1930—31. **С. Каплун.**

РАВНОВЕСИЕ ТЕЛА. I. Р. механическое, состояние, при к-ром тело не испытывает никакого ускорения. В более узком, практически обычно применяемом смысле Р. т. есть состояние неподвижности его относительно окружающей среды. Для того, чтобы неизменяемое (жесткое) тело находилось в равновесии, необходимо и достаточно: а) чтобы геометрическая (т.е. полученная путем последовательного применения правила параллелограмма) сумма всех сил, действующих на точки этого тела, была равна нулю и б) чтобы геометрическая сумма всех моментов сил, действующих на тело, была также равна нулю. Если тело нельзя считать неизменяемым, то условия Р. т. становятся сложнее. Такое тело приходится мысленно разбить на элементы, достаточно малые для того, чтобы можно было считать их применительно к поставленной задаче неизменяемыми телами; для Р. т. необходимо в этом случае, чтобы условия а) и б) выполнялись для каждого элемента в отдельности. Т. о. если число элементов равно n, то для Р. т. необходимо, чтобы были выполнены $2n$ независимых друг от друга условий. Если сумма сил, действующих на неизменяемое тело, не равна нулю, то мы всегда можем сделать ее нулем, приложив к телу еще одну силу, равную и противоположную упомянутой сумме сил. Такую силу, приводящую тело в равновесие, называют уравновешивающей силой. Для приведения в равновесие сложной системы из n элементов необходимо иметь в своем распоряжении n уравновешивающих сил и столько же уравновешивающих моментов.

На практике очень часты случаи, когда силы и моменты, действующие на тело, определенным образом зависят от положения, занимаемого телом в пространстве. Напр. при перемещении куска железа в силовом поле магнита сила притяжения последнего тем больше, чем ближе железо к полюсу магнита. При сообщении подвешенному маятнику различных наклонов момент силы тяжести, действующей на маятник, тем больше, чем ближе нить маятника к горизонтальному положению, и тем меньше, чем она ближе к вертикали. В этих случаях среди многочисленных других положений могут существовать и такие, при к-рых суммы сил и суммы моментов, действующих на тело, обращаются в нуль. Такие положения называются положениями равновесия. В зависимости от того, как действуют на тело силы и моменты в ближайшей окрестности от положения равновесия, различают три разновидности положений Р. т.: положения безразличного, устойчивого и неустойчивого Р. т. В первом случае все положения в ближайшей окрестности от данного положения Р. т. сами суть точно так же положения Р. т. Во втором случае в любой близости от данного положения Р. т. имеются положения, лишенные

равновесия, но только такие, из к-рых силы и моменты гонят тело к положению Р. т. Наконец в третьем случае в любой близости от данного положения Р. т. имеются неуравновешенные положения, не связанные ограничивающим условием второго случая. Поведение тела вблизи от положений равновесия этих трех видов известно из элементарной физики.

Особенно важное значение для прикладной механики и для биомеханики имеет тот случай, когда все силы, действующие на точки тела, остаются всегда постоянными по величине и параллельными между собой: таковы прежде всего силы тяжести. В этом случае сила, уравновешивающая все такие параллельные и постоянные силы, проходит всегда через одну и ту же точку неизменяемого тела, называемую центром тяжести тела, в каком бы положении само это тело ни находилось. Для изменяемых тел уравновешивающая сила для сил типа тяжести точно так же постоянна по величине и по направлению, но может проходить через различные точки изменяемого тела, в зависимости только от его деформаций, а не от положений его в пространстве: в изменяемых телах положение центра тяжести непостоянно. Если неизменяемое тело подвесить за какую-либо точку, то его состояние равновесия или неравновесия под действием тяжести целиком определится тем, какое положение будет занимать его центр тяжести по отношению к точке подвеса: 1) тело будет в равновесии, если центр тяжести лежит на одной вертикали с точкой подвеса, и не будет в равновесии во всяком другом случае; 2) равновесие будет устойчивое, если центр тяжести находится ниже точки подвеса, неустойчивое, если он выше, и безразличное, если он совпадает с точкой подвеса, т. е. если тело подвешено за самый центр тяжести.

II. Р. биомеханическое. 1. Равновесие в сочленении. Звено *A* (рис. 1) может вращаться относительно звена *B* в соединяющем их сочленении *c*. Если одно из звеньев, напр. *B*, закреплено неподвижно, то для равновесия звена *A* необходимо и достаточно, чтобы моменты всех сил, действующих на различные точки звена *A*, вычисленные по отношению к центру сочленения *c*, были в сумме равны нулю. Допустим для простоты, что на звено *A* действуют 2 силы: сила тяжести *P* и сила мышечной тяги *M* (рис. 1).

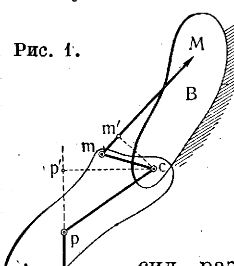


Рис. 1.

Первая сила приложена в центре тяжести звена *p* и представляет собой равнодействующую (т. е. геометрическую сумму) всех сил тяжести, действующих на отдельные точки звена. Вторая сила представляет собой равнодействующую всех сил, развиваемых отдельными волокнами данной мышцы, и проходит через нек-рую точку звена *m*, лежащую на площади прикрепления мышечного сухожилия к кости. Момент силы *P* относительно точки *c* равен произведению силы на плечо ее действия, т. е. на длину перпендикуляра *cp'*, опущенного из центра сочленения на линию действия силы *P*. Легко убедиться, что, если изобразить силу *P* стрелкой в определенном масштабе, то момент ее относительно *c* будет численно равен площади параллелограмма, построенного на прямых отрезках *P* и *cp* (рис. 2). Рассуждая таким же образом, определяют момент силы *M* как произведение *M* на *cm'*, т. е. как величину, численно равную площади параллелограмма, построенного на *M* и *cm*. Для того чтобы звено *A* было в равновесии, необходимо, чтобы моменты *P* . *cp'* и *M* . *cm'* были равны и противоположно направлены, иначе говоря, чтобы упомянутые выше два параллелограмма были равновелики и располагались бы по обеим сторонам от звена *A*.—Если на звено *A* действуют не две, а несколько сил, то ход рассуждения и расчета остается тем же самым, только приходится просуммировать (геометрически) не два, а несколько моментов, рассчитанных вышеописанным образом.

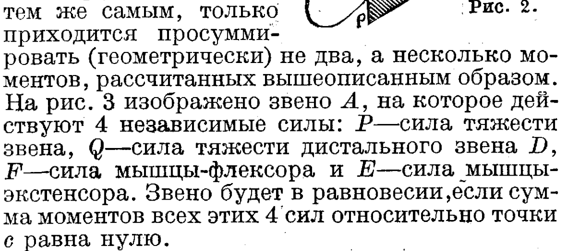


Рис. 2.

На рис. 3 изображено звено *A*, на которое действуют 4 независимые силы: *P*—сила тяжести звена, *Q*—сила тяжести дистального звена *D*, *F*—сила мышцы-флексора и *E*—сила мышцы-экстенсора. Звено будет в равновесии, если сумма моментов всех этих 4 сил относительно точки *c* равна нулю.

Необходимо подчеркнуть, что во всех примерах этого рода Р. т. определяется не весами звеньев, к-рые суть длительно-постоянные величины, а моментами этих весов, к-рые меняются в зависимости от положения звена в очень широких пределах.

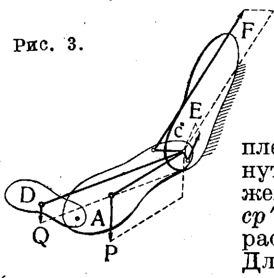


Рис. 3.

Так, на рис. 4*a* момент звена *A* мал, т. к. мало плечо *cp'*; если же повернуть звено *A*, как изображено на рис. 4*b*, то плечо *cp'* возрастет, а с ним возрастет и момент *P*. *cp'*. Для длинных звеньев тела (предплечье, плечо, голень, бедро) можно принять, что момент их тяжести имеет наибольшее значение, когда продольные оси их горизонтальны, и близок к нулю, когда они вертикальны. Итак, хотя веса звеньев и постоянны, но моменты их, *P* . *cp'*, изменчивы так же, как и моменты мышечных сил, *M*. *cm'*. Поэтому для уравновешивания этих моментов между собой организм может прибегать к изменению как тех, так и других. Если напр. на рис. 3 геометрическая сумма (т. е. в данном примере разность) моментов мышц-антагонистов *F* и *E* больше самого большого значения, какое может принять общий момент сил тяжести *P* и *Q*

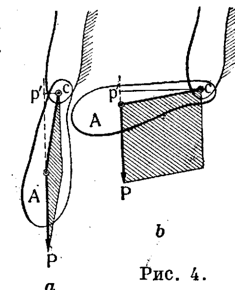


Рис. 4.

(при горизонтально вытянутых звеньях), то равновесие невозможно, и система звеньев *A* и *D* должна начать двигаться в направлении флексии. Если же эта сумма мышечн. моментов будет принимать любые меньшие значения, лежащие между упомянутым максимумом момента тяжести и нулем, то для каждого из этих значений найдутся такие расположения звеньев *A* и *D*, при которых система окажется в равновесии. В огромном большинстве случаев система сама придет в это положение, как только сумма мы-

шечных моментов приняла известное значение. Точно так же можно утверждать, что для каждого положения системы звеньев *A* и *D* существует такое значение суммы мышечных моментов, которое уравновешивает систему в заданном положении.

Описанные выше перемещения системы звеньев до положения равновесия, заданного определенным мышечным моментом, имеют огромное, если не преобладающее значение в биомеханике движений. Этим движениям присвоены названия статико-динамич. или фиксационных или фиксированных, а состояния равновесия, наступающие в результате их, называются статич. положениями, состояниями статич. работы или фиксациями. Чисто динамические движения звеньев, т. е. такие, при к-рых конечность движется ускоренно, не проходя через положение равновесия и не останавливаясь, пока не наткнется на какое-либо внешнее препятствие (удар), на практике сравнительно редки. Гораздо чаще случаи фиксационных движений, к к-рым относится преобладающее большинство профессиональных движений.

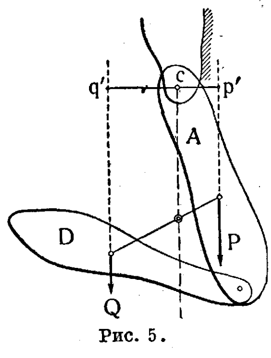


Рис. 5.

В качестве частного случая разобранного закона следует указать, что, если сумма мышечных моментов равна нулю, то для равновесия системы звеньев *A*, *D* и т. д. необходимо, чтобы и сумма моментов их сил тяжести, т. е. *P*. *cp'*, *Q*. *cq'* и т. д. (рис. 5), была также равна нулю. Это последнее условие выполняется тогда, когда общий центр тяжести системы звеньев *A*, *D*... лежит на одной вертикали с точкой подвеса системы (в данном случае — с центром сочленения *c*); равновесие системы будет устойчивым или неустойчивым в зависимости от того, находится ли общий центр тяжести системы ниже или выше точки опоры системы *c*. Из этого частного случая следует, что, когда мышцы сочленения *c* бездействуют (их общий момент = 0), то центр тяжести подвешенной к *c* системы обязательно расположится на одной вертикали с точкой *c*, т. е. приведет систему в состояние устойчивого равновесия, и с этой вертикали его не смогут согнать никакие сокращения мышц системы, не перекидывающихся через точку *c* (т. н. внутренних мышц системы), хотя бы за счет этих сокращений сама система претерпевала самые разнообразные деформации. В наиболее общей форме это крайне важное для учения о движениях правило выражается так: внутренние мышцы системы могут смещать центр тяжести системы только вдоль прямой линии, соединяющей его положение с точкой опоры или подвеса.

2. Равновесие всего тела человека. Р. т. стоящего человека можно рассматривать с совершенно тех же точек зрения, с каких выше было рассмотрено равновесие отдельных систем звеньев. В данном случае системой звеньев будет все тело, но вместо точки опоры *c* мы будем иметь дело с площадью опоры *C* (рис. 6), состоящей из контуров опирания обеих стоп и из площадки, заключенной между ними. Т. к. между телом и поверхностью опоры при стоянии не перекинуто никаких тяг, подобных мышцам, то очевидно равновесие при стоянии может протекать исключительно только по образцу последнего разобранного частного случая. Для Р. т. при стоянии необходимо, чтобы момент общего центра тяжести всего тела по отношению к площади опоры *C* был равен нулю, т. е. чтобы вертикаль, опущенная из общего центра тяжести всего тела, проходила через площадь опоры.

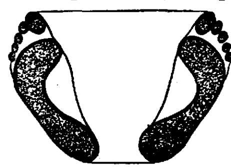


Рис. 6.

Важнейшие следствия из этого основного положения таковы: 1) никакие внутренние силы системы (т. е. никакие сокращения мышц) не могут, согласно сказанному выше, сместить центр тяжести тела с вертикали, на к-рой он находится, т. е. нарушить Р. т., если оно уже существует. Однако, т. к. этот центр тяжести лежит выше поверхности опоры, т. е. равновесие принадлежит к неустойчивому типу, то достаточно уже очень небольшой внешней силы для нарушения этого равновесия. Если бы опора была не площадкой *C*, а точкой *c*, то от малейшего внешнего воздействия (дуновения ветерка) Р. т. нарушалось бы непоправимо, т. е. с этим нарушением не могли бы бороться никакие мышечные сокращения. При наличии площади опоры *C* конечных размеров такое же непоправимое нарушение Р. т. наступает, если внешняя сила выведет вертикаль общего центра тяжести за пределы этой площади. В этом случае человек не может не упасть, если только не изменит своевременно контуров своей площади опоры, напр. не переставит ногу. 2) Если человек держит тяжелый груз, то предыдущее положение остается справедливым по отношению к общему центру тяжести тела и груза. Центр тяжести одного только тела или центр тяжести одного груза может при этом оказаться и не над площадью опоры. 3) Если площадь опоры стояния заменяется линией опоры (канатоходец, велосипедист) или точкой опоры (танцовщица «на пуанте», велосипедист, едущий на одном колесе), то никакое длительное статическое Р. т. немыслимо. В этих случаях оно заменяется динамическим равновесием, или балансированием, принципиальный биомеханический механизм к-рого во всех случаях один и тот же. Как уже подчеркивалось, никакие мышечные сокращения не могут сместить центра тяжести тела с вертикали или вернуть его на эту вертикаль. Поэтому мышечные сокращения балансирования преследуют всегда совершенно другую цель: они

Рис. 7.

стремятся не поставить центр тяжести над точкой опоры, что невозможно, а подвести точку опоры под центр тяжести, что иногда возможно. Танцовщица «на пуанте» балансировать не может, т. к. точка опоры ее носка несмещаема, но на канате, обладающем поперечной подвижностью, балансировать можно. Поэтому-то получается парадоксальная на первый взгляд вещь, что по канату толщиной в 3 *мм* итти можно и сравнительно безопасно, а по балке шириной в 30 *мм* крайне опасно, если не невозможно. Балансирование при езде на велосипеде или при беге на коньках сводится все к тому же своевременному подведению линии опоры под центр тяжести. Если велосипед начинает крениться вправо, т. е. центр тяжести оказывается правее линии опоры, то ездок поворачивает руль вправо же, чтобы подкатить велосипед под уклонившийся в эту сторону центр тяжести. Балансировать на стоящем велосипеде нельзя, т. к. при этом его точки опоры становятся несмещаемыми. 4) Равновесие при ходьбе относится также к типу динамического равновесия, или балансирования. При начале каждого шага вертикаль центра тяжести выходит за пределы поверхности опоры задней ноги, и начинается падение тела вперед. Задача балансирования

сводится здесь к подхватыванию этой вертикали другой ногой, своевременно создающей новую площадь опоры впереди. Рис. 7 показывает, как движется вертикальная проекция центра тяжести между площадями опоры стоп при ходьбе.

3. Механизмы статического Р. т. и балансирования. Иннервационные механизмы обеих названных функций вообще разнообразны и кроме того существенно различны для случаев статического и динамического Р. т. Для статического Р. т. в первую очередь существенны нервные механизмы мышечного тонуса, в частности такие явления, как закрепительный или пластический тонус Икскюля (Sperrtonus, Uexküll), лежащий повидимому в основе многих фиксаций. Затем следует упомянуть «статический тонус» Брондгеста (Ruhetonus, Brondgeest), представляющий собой весьма сложный рефлекс, вернее совокупность рефлексов, поддерживающих мышцы всего тела в состоянии тех тонических напряжений, к-рые требуются для поддержания Р. т. при той или иной позе. Многочисленные авторы утверждают, что этот тонический эффект протекает без токов действия, под влиянием вегетативных иннерваций. (Центральную локализацию этих тонических рефлексов см. *Тонус*.)— Вторую, и несомненно основную, группу иннерваций, определяющих собой как статическое Р. т., так и балансирование, составляют проприоцептивные иннервации и проприоцептивные рефлексы. Эти последние состоят в изменениях напряжений мышц под влиянием раздражений периферических элементов, заложенных в сухожилиях мышц, в оболочках сочленовных сумок и около самих мышечных волокон. Эти концевые аппараты воспринимают, с одной стороны, изменения положения в пространстве (точнее, изменения взаимного расположения) членов тела; с другой же стороны, они реагируют на силовые изменения в мышцах и сухожилиях, на изменения напряжений в тех и других. Расстройства нормальной деятельности проприоцептивного аппарата (атаксия при поражении задних столбов) влекут за собой столь значительные расстройства Р. т. (симптом Romberg'а), что уже одно это заставляет признать за ним ведущую роль в поддержании равновесия тела. Несомненно, что проприоцептивный аппарат участвует как в осуществлении простейших стат. рефлексов тонич. характера, так и в сложных динамич. актах балансирования.

Весьма важную роль в физиологии равновесия играет вестибулярный аппарат, воспринимающий изменения положения головы в поле тяготения и смещения или ускорения; испытываемые ею в пространстве. Будучи связан с одной только головой, вестибулярный аппарат сам по себе был бы бессилен оказывать содействие поддержанию Р. т. в целом; поэтому его деятельность тесно связана с деятельностью всей проприоцептивной системы, в особенности же с тоническими рефлексами шейной мускулатуры. В этом сочетании на долю вестибулярного аппарата выпадает главная роль в поддержании Р. т., в особенности при сложных актах балансирования, что делает безупречность его функционирования непременным условием таких профессий, как напр. профессия летчика.— Наконец следует упомянуть еще о роли мозжечка, обладающего огромным количеством нервных связей и принимающего теснейшее участие во всевозможных актах поддержания Р. т. Есть все основания полагать, что именно мозжечок является высшим регулирующим центром, к к-рому стекаются все проприоцептивные и вестибулярные импульсы и к-рый через систему клеток передних рогов, а также вероятно через систему n. rubri и симпат. ствол воздействует на состояние мышц, содействуя поддержанию Р. т. Патология Р. т.—см. *Vestibularis nervus*, *Вестибулярная система*, *Мозжечок*, *Атаксия*.

Лит.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XV, T. 1, Bewegung und Gleichgewicht, B., 1930 (лит.). **Н. Бернштейн.**

РАВНОВЕСИЕ ХИМИЧЕСКОЕ. При соприкосновении ряда веществ A, B,..., способных реагировать между собой, начинается реакция, идущая в сторону образования новых продуктов A_1, B_1,... Одновременно с прямой реакцией наступает и обратная реакция, причем скорость ее увеличивается по мере возрастания количеств (концентрации) образующихся веществ A_1, B_1, ... Напротив скорость прямой реакции уменьшается вследствие уменьшения количеств (концентрации) первоначальных веществ A, B,... Если все вещества, как реагирующие, так и образующиеся, будут оставаться в системе, то неизбежно наступит момент, когда скорость обратной реакции сравняется со скоростью прямой—это состояние системы и носит название Р. х. Однако при Р. х. система не находится в покое, в ней непрерывно текут по крайней мере два процесса во взаимнопротивоположных направлениях и т. о. результат одного процесса уничтожается результатом другого. Создается картина кажущегося покоя. Состояние Р. х. определяется *законом действия масс* (см.) (уравнением изотермы реакции)

$$\frac{C_A^n \cdot C_B^m \cdots}{C_{A_1}^q \cdot C_{B_1}^p \cdots} = K.$$

Величина K (константа равновесия) определяет конечное состояние системы при данной t° и давлении. Изменение t° влечет за собой изменение константы равновесия согласно следующему уравнению изохоры реакции:

$$\frac{d \ln K}{dT} = -\frac{Q}{RT_2},$$

где Q—тепловой эффект реакции, принимаемый положительным в случае экзотермических реакций и отрицательным при эндотермических; R—газовая константа; T—абсолютная t°. Из этого уравнения видно, что в случае нулевого значения Q константа равновесия не зависит от t°—случай, наблюдаемый при многих биохимических реакциях, как напр. при гидролизе белков, жиров и углеводов, где Q близко к нулю. Уравнение изохоры является следствием более общей законности, согласно к-рой, если мы будем воздействовать извне на систему, находящуюся в физ.-хим. равновесии, то в системе возникнут процессы, стремящиеся это воздействие ослабить (принцип ле Шателье, Гиббса, вант Гоффа). Р. х. нарушается, как только из сферы реакции уходит одно из реагирующих веществ (выпадает в виде осадка, улетучивается в виде газа, вступает в реакцию с другими веществами и т. п.) и восстанавливается вновь при достижении прежнего значения для константы равновесия.

В хим. процессах, протекающих в живом организме, мы имеем сложную систему подвижных равновесий связанных между собой реакций. Равновесие все время нарушается, т. к. продукты одной реакции вступают во взаимодействие с продуктами других реакций, но в то же

время равновесие вновь восстанавливается благодаря дальнейшему течению первоначальной реакции. Так, гликоген печени находится в равновесии с глюкозой, растворенной в крови; последняя, поступая например в мышечные клетки, частично превращается в гексозофосфорную к-ту, к-рая в свою очередь находится в равновесии с лябильной формой глюкозы, распадающейся дальше, проходя ряд промежуточных продуктов, находящихся в свою очередь в состоянии равновесия друг с другом, а также с веществами, образующимися вследствие побочных реакций. Вся эта сложная система подвижных равновесий все время нарушается благодаря уходу из сферы реакции конечных продуктов и все время вновь восстанавливается благодаря дальнейшему распаду гликогена.—Многие системы пребывают в состоянии кажущегося покоя, не достигнув состояния равновесия, в силу наличия тормозящих ту или иную реакцию факторов—состояние, названное по предложению Дюгема ложным равновесием. Ложное равновесие может быть нарушено при наличии соответствующего катализатора. В более общем случае система состоит из нескольких веществ и нескольких фаз. Учение о равновесии многофазных систем рассматривается в термодинамике. Большое значение здесь играет правило фаз Гиббса—см. *Гомо-, гетерогенные системы*, а также *Обратимые реакции*.

Лит.: Партингтон Д. и Раковский А., Курс химической термодинамики, М.—Л., 1932; Jüptner H., Das chemische Gleichgewicht auf Grund mechanischer Vorstellungen, без города, 1910; Nernst W., Theoretische Chemie, Stuttgart, 1926. **А. Кузин.**

РАГАДЫ, rhagades (от греч. rhagas—трещина, надрыв), линейные кровоточащие, нередко весьма болезненные надрывы, образовавшиеся вследствие нарушения целости эпидермального, а порой и соединительнотканного слоя кожи или реже слизистых под влиянием определенных пат. изменений кожи. В зависимости от характера порождающего их процесса и силы травматического воздействия Р. принимают различную форму, величину и глубину. Помимо случайной травмы от чрезмерного растяжения основная причина—инфильтрация кожи с утратой последней нормальных эластичности и гибкости на местах обширных движений или растяжения. Дополнительные причины: утолщение и сухость рогового покрова (напр. кератомы или гиперкератозная экзема ладоней и подошв; застарелые псориатические диски на разгибательной стороне локтей и колен и пр.) или, наоборот, крайнее его истончение и неполное ороговение (напр. интертригинозные или экзематозные дерматиты в складках кожи, углах рта, век, у края ноздрей и пр.). Зачастую они дают повод к развитию «паратравматической» экземы (Дарье), напр. в окружности рожистого процесса или глубоких гнойновоспалительных заболеваний кожи вследствие внедрения гноеродных микроорганизмов, напр. грудницы при трещинах у основания соска. Глубоко проникающие Р. заживают линейными рубцами. Терапия сводится к устранению основного страдания кожи (избегать сильно высушивающих средств),глубокие Р. можно прижечь 2—5%-ным раствором ляписа и сверху наложить повязку с 5—10%-ной ксероформной или борной мазью или фиксировать кожу липким пластырем.

Р. сифилитические (rhagades, s. fissurae syphiliticae) образуются у врожденно сифилитических детей, особенно в первые месяцы жизни, под влиянием специфического инфильтративного процесса как на красной кайме губ или вокруг рта, так и на прилежащей к ним коже щек и подбородка, чему способствуют постоянная травматизация во время акта сосания, при крике, частое срыгивание, постоянное слюнотечение, выделение из носа при сифилитическом насморке. Инфильтрированная кожа легко подвергается надрывам, идущим перпендикулярно к направлению растяжения. По заживлении радиарно расположенные по отношению к углам рта Р. образуют веерообразные блестящие полосы Парро или «кисетные» рубцы Робинсон-Фурнье, к-рые служат верным диагностич. признаком врожденного сифилиса. Аналогичные явления наблюдаются на ягодицах, половых органах, сгибательных поверхностях бедер, в области заднего прохода и на др. местах тела.

Хроническая Р. губы Милиана, трещина, располагающаяся чаще на нижней губе, обычно поперечно к длиннику, и нередко довольно глубокая, особенно в зимнее время года. Она может возникнуть на фоне неизмененной или элефантиастически утолщенной губы. Впервые описана Милианом в 1925 г. как почти патогномонический признак позднего врожденного сифилиса. Хорошо поддается противосифилитической терапии.

Лит.: Milian G., Syphilitic nature of fissures of lip, Paris méd., 1925, № 1, p. 237—39. **М. Пер.**

RADIALIS NERVUS, лучевой нерв, является одним из главных стволов плечевого сплетения. Отходит от заднего пучка последнего, вместе с n. axillaris; сегменты нерва C_{VI}—C_{VIII} и D_I [см. т. XX (ст. 699—700), рис. 22]. По функции лучевой нерв смешанный; иннервирует кожу, мышцы, кости и суставы тыльной стороны плеча, предплечья и кисти [см. т. XX (ст. 749—750), рисунки 58 и 59].—Типовая анатомия. По последним исследованиям Синакевича типы ветвления глубокой ветви лучевого нерва различны: в одних случаях имеет место последовательное отхождение ветвей к соответствующим мышцам, в других же нервные ветви многократно делятся и анастомозируют, образуя сплетения (рис. 1, 2). Мышечные ветви лучевого стволика могут частично итти в составе n. interossei antibrachii dors., отделяясь от последнего лишь в нижней половине предплечья (рисунок 2). Сравнительно часто большинство ветвей к лучевой и локтевой кости отходит не от основного ствола нерва, а от его вторичных ветвей. Степень ветвления конечных ветвей межкостного нерва, их ход и анастомозы также часто варьируют. В редких случаях встречается анастомоз с ветвями r. superf. n. radialis (рис. 1 и 2).—

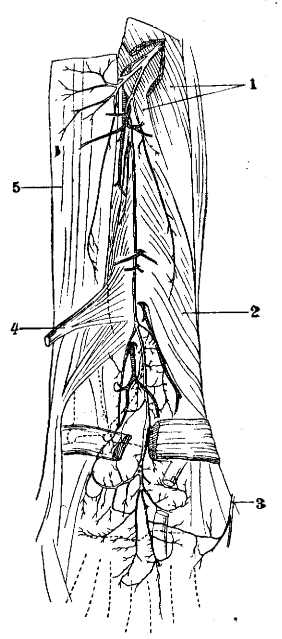


Рис. 1. Типы ветвления n. interossei dorsalis (ramus profundus n. radialis): *1*—m. supinator; *2*—m. extensor pollicis brevis et abducens pollicis long.; *3*—ramus superfic. n. radialis; *4*—m. extensor pollicis long.; *5*—m. exttensor digitorum comm.

Патология R. n. Из всех нервов верхней конечности R. n. поражается чаще всего. Частота поражений объясняется во-первых его поверхностным положением в области плеча под трехглавой мышцей, а во-вторых его непосредственной близостью к плечевой кости, на которой он лежит. Ремак (Remak) на 242 случая параличей периферических нервов верхней конечности имел 105 поражений лучевого нерва. Этиологическим моментом заболевания R. n. могут быть инфекция, интоксикация, различные травмы. Всякое инфекционное заболевание как острое, так и хроническое может вызвать воспалительн. явления в R. n. (сыпной и возвратный тиф, малярия, ревматизм, сифилис, проказа, послеродовые процессы и др.). Из интоксикаций надо отметить интоксикацию алкоголем, свинцом, мышьяком и др. В большей части случаев заболевание R. n. травматического происхождения: давление на нерв во время сна с подложенной под голову рукой (чаще всего случается у алкоголиков), давление костылей, при переломах плечевой кости, давление осколками кости или образовавшейся мозолью; сильное мышечное напряжение, в особенности внезапное разгибание руки при грубом бросательном движении; насильственное связывание; давящие повязки; ранение при подкожных впрыскиваниях вблизи нерва; наконец укол R. n., удар, огнестрельные ранения и т. д.

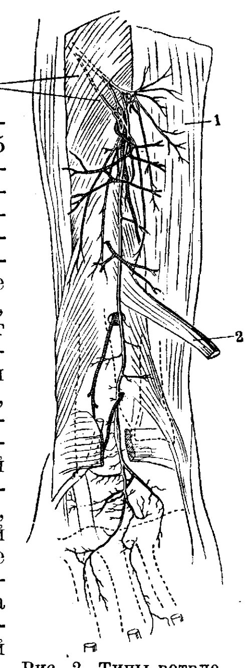


Рис. 2. Типы ветвления: *1*—m. extensor digitorum comm.; *2*—m. extensor pollicis long.; *3*—m. supinator. Пунктиром обозначены проекции костей. (По Синакевичу).

Патологоанатомические изменения, имеющие место при заболевании нерва, касаются как нервных волокон, так и соединительной ткани, входящей в состав нервного ствола. В нервн. волокне под влиянием процесса страдают и мякотная оболочка и осевой цилиндр (см. *Невриты*, *Полиневриты*, *Нервные волокна*, *Валлера перерождение*).—Клин. картина. При параличе R. n. характерно положение ручной кисти: кисть пронирована, пальцы согнуты в пястно-фаланговых суставах, кисть вяло свисает, если приподнять предплечье в горизонтальное положение (рис. 3). Невозможно полностью распрямить предплечье вследствие паралича m. triceps; такой же паралич наблюдается в разгибателях кисти, пальцев, в отводящей мышце больш. пальца, парализованы или ограничены боковые движения кисти кнутри и кнаружи, несколько ослаблено сжатие кисти, страдают оба супинатора, что выражается в ослаблении супинации разогнутого предплечья (m. supinator brevis) и в ослаблении сгибания в локте (m. supinator longus). Парализованные мышцы атрофированы и в них наблюдается реакция перерождения. Наряду с двигательными расстройствами наблюдаются расстройства чувствительности на тыльной поверхности предплечья и кисти, на наружной половине ладони и на тыльной поверхности пальцев. M. triceps поражается почти исключительно при параличе от костылей и иногда только при параличе от вывиха. При свинцовом отравлении поражаются только разгибатели, тогда как mm. triceps и supinator остаются невредимыми. Чувствительность субъективно и объективно бывает нормальна. Часто при свинцовом отравлении происходит одновременное поражение R. n. на обеих руках. Т. о. для свинцового отравления характерна избирательность процесса в пределах одного и того же нерва. Заболеванию подвергаются лица, имеющие дело со свинцом: рабочие, изготовляющие глазурь, маляры, наборщики, водопроводчики и т. д. Это заболевание развивается медленно и постепенно (см. *Свинец*).

Рис. 3. Положение кисти при параличе лучевого нерва.

Предсказание при параличах R. n. в большинстве случаев бывает весьма благоприятно. При легком параличе от давления, при к-ром электрическая возбудимость не понижается, выздоровление наступает приблизительно в 4—6 недель. В формах средней силы до восстановления функции проходит 2—3 месяца. При нарушении целости нерва течение болезни зависит от лечения: при наложении на нерв шва, сближающего его концы, течение очень благоприятное, возможно полное восстановление функции. Если же нерв остается несшитым и в мышцах, иннервируемых этим нервом, развивается реакция перерождения, то шансы на выздоровление менее благоприятны, паралич может остаться на долгое время, если не навсегда.—Лечение обычное для периферических нервов: гальванизация (кат. 6—8 mA), можно применять фарадический ток и массаж. Следует устранить причины, вызывающие паралич. Хир. лечение состоит в удалении опухолей, костных мозолей, сдавливающих нерв, сшивании нерва (см. *Нервный шов*, *Невролиз*).

Ранения. В условиях военного времени огнестрельные повреждения лучевого нерва по частоте занимают одно из первых мест. В армии САСШ в империалистскую войну из 2 390 случаев ранений периферических нервов 516 падают на повреждения лучевого нерва (Frazier). В мирное время наблюдаются гл. обр. повреждения либо ножевые либо осколками костей при переломах. Последнее чаще встречается в средней трети плеча или в нижнем отделе предплечья. В зависимости от места и степени повреждения проводимость нерва нарушается полностью или частично. В результате, клинически имеются паралич или контрактуры соответствующих групп мышц. Функция трехглавой мышцы нарушается редко, только при повреждении нерва выше сухожилия m. latissimi dorsi. Повреждения межкостного нерва или его ветвей нередко дают особую клин. картину, характерными чертами к-рой являются отек тыла кисти, рефлекторная контрактура (кисть и пальцы в «застывшем» полусогнутом положении), рарефикация костей кисти и др. трофические расстройства.—Лечение. При травматических повреждениях нерва (полный анат. перерыв) концы его сшиваются после предварительного иссечения центральной невромы и освежения периферического конца; при наличии только

рубцов (без нарушения анат. целости) производится невролиз.—Оперативные доступы к лучевому нерву. 1) К верхней части нерва (в подмышечной впадине)—проводится разрез, как при доступе к подкрыльцовой артерии. При этом надо щадить ветви, идущие к трехглавой мышце. Предпочтительнее пользоваться промежутком между n. medianus и плечевой веной, раздвигая их в стороны (Drüner). 2) Обнажение нерва в canalis spiralis—разрез проводится по заднему краю m. deltoidei, в области его прикрепления к плечевой кости. Нерв отыскивают между m. deltoideus и лятеральной головкой трехглавой мышцы (рис. 2). 3) Обнажение нерва в локтевой ямке—разрез ведется по лятеральной стороне сухожилия двуглавой мышцы. В глубине между m. brachio-radialis и m. brachialis располагается искомый нерв. 4) N. interosseus dorsalis обнажается разрезом, проводимым в средней трети предплечья по линии, соединяющей головку и proc. styloideus лучевой кости. Нерв лежит между m. abductor pollicis long. и m. extens. pollicis long. на межкостной перегородке.

Лит.: Пуссеп Л., Основы хирургической невропатологии, ч. 1—Периферическая нервная система, П., 1917; Шильников Л., К вопросу о трофической функции межкостного тыльного нерва и роли при «хроническом отеке кисти», Совр. психоневр., т. II, № 7—8, 1930; Borchardt M. u. Wijasmenski, Der Nervus radialis, Bruns Beiträge f. klinische Chirurgie, B. CXVII, H. 3, 1919. **А. Вишневский, К. Киселев.**

RADIALIS-РЕФЛЕКС (пястно-лучевой, рефлекс с proc. styloid. radii), надкостничный рефлекс, относящийся к числу глубоких рефлексов. Вызывается ударом перкуссионного молоточка по нижнему краю лучевой кости (processus styloideus radii). Исследующий кладет руку исследуемого, слегка согнутую в локтевом суставе, на свою левую руку т. о., что предплечье исследуемого находится в положении среднем между пронацией и супинацией. В ответ на удар получается сокращение m. brachio-radialis, m. supinatoris longi, m. bicipitis, сгибание в локтевом суставе, пронация и сгибание кисти и пальцев. Рефлекторная дуга R.-р. проходит через C_{V-VIII}. R.-р., как и вообще рефлексы с верхней конечности, в норме слабо выражен и может отсутствовать даже у здоровых субъектов; диагностическое значение имеет лишь повышение или отсутствие его на одной стороне, в то время как на другой он ясно выражен. Повышение рефлекса выражается в том, что легкий удар по надкостнице вызывает резкое сгибание предплечья, кисти и пальцев, причем в движении участвуют не только mm. brachio-radialis, supinator longus, biceps, но и другие мышцы. Исчезновение R.-р. или его понижение указывает на поражение серого вещества спинного мозга, передних или задних корешков в области указанных выше шейных сегментов. Повышение рефлекса наблюдается при поражениях пирамидной системы (см. *Рефлексы*).

РАДИЙ, см. *Радиоактивность*.

РАДИКАЛЫ (остатки), устойчивые группировки атомов в молекуле вещества. Р. переходят в неизмененном виде из одного соединения в другое в целом ряде хим. превращений. Понятие Р. впервые встречается у Лавуазье (Lavoisier, 1787). Работы Ге-Люссака (Gay-Lussac) над цианом (1815), Либиха и Велера (Liebig, Wöhler) над бензоилом (1832) послужили фундаментом для создания теории радикалов, основным положением к-рой являлась мысль, что органические вещества составлены из Р., подобно тому как неорганические—из атомов. Берцелиус (Berzelius)—ярый защитник теории Р.—предлагал даже обозначать Р. одним символом, подобно тому как обозначают отдельные атомы. Признание абсолютной неизменяемости Р. являлось слабой стороной старой теории Р., вследствие чего позднее она была заменена теорией типов (см. *Органическая химия*), однако понятие Р. сохранилось до наст. времени и сильно облегчает как номенклатуру органических соединений, так и рассмотрение превращений органических веществ.—По количеству свободных валентностей различают одновалентные, двухвалентные и трехвалентные Р.; так напр. от метана CH_4 последовательным отнятием водорода производятся Р.: одновалентный метил CH_3—, двухвалентный метилен $CH_2=$ и трехвалентный метенил или метин $CH\equiv$. Наиболее распространены одновалентные Р.—остатки предельных насыщенных углеводородов с общей формулой C_nH_{2n+1}, т. н. *алкилы* (см.). Остатки ароматических углеводородов, содержащие цикл бензола, получили название арилов или ароматических Р. Часто встречаются следующие Р.: CH_3—метил; C_2H_5—этил; C_3H_7—пропил; C_4H_9—бутил; C_5H_{11}—амил, представляющие остатки соответствующих углеводородов; $CH_2=CH$—винил; $CH_3—\underset{\underset{O}{\|}}{C}$—ацетил—остаток уксусной к-ты, $R—\underset{\underset{O}{\|}}{C}$—ацил—общее название остатка к-ты; C_6H_5—фенил—остаток бензола; $C_6H_5—\underset{\underset{O}{\|}}{C}$—бензоил; CN—циан; $—\underset{\underset{O}{\|}}{C}—$карбонил; $—\underset{\underset{O}{\|}}{C}—OH$—карбоксил; HSO_3—сульфоксил и др. Реакция введения в молекулу органического вещества Р. метила получила название метилирования, аналогично употребляются термины ацилирование, ацетилирование и т. п.

Радикалы, входя в то или иное соединение, могут сообщать ему характерное биохим. действие. Р., входя в состав сложной органической молекулы, оказывают влияние на связанные с ними атомы и группировки, так напр. радикалы C_6H_5 —фенил, $CH_3—\underset{\underset{O}{\|}}{C}$—ацетил, $C_6H_5\underset{\underset{O}{\|}}{C}$—бензоил сообщают веществу кислотные свойства, т. е. делают подвижным атом водорода в соседних группировках. Такие Р. получили название отрицательных атомных групп, отрицательных Р. Влияние отрицательных Р. можно пояснить следующими примерами: 1) в спиртах (C_2H_5OH и др.) водород гидроксила не обладает кислотными свойствами, спирты—вещества нейтрального характера, когда же гидроксил связан с отрицательным Р., то появляются ясно выраженные кислотные свойства: C_6H_5OH—карболовая к-та; $CH_3—\underset{\underset{O}{\|}}{C}—OH$ уксусная к-та; 2) остаток аммиака—аминогруппа NH_2—теряет свои щелочные свойства при соединении с отрицательным Р.: $CH_3—NH_2$—метиламин—вещество резко основного характера: $C_6H_5NH_2$—анилин—лишь слабо основные свойства; $CH_3—\underset{\underset{O}{\|}}{C}—NH_2$—ацетамид — нейтральное тело. Отрицательное

влияние Р. стоит в тесной связи с ненасыщенностью Р., т. е. наличием в нем двойных или тройных связей.

Первые попытки получения свободных Р. (Frankland, Kolbe, 1848; Бутлеров, 1859) привели к отрицательным результатам вследствие легкости, с которой отдельные Р. соединяются между собой. В 1890 г. Неф (Nef) вновь поднимает вопрос о свободных Р., показав существование ряда соединений с двувалентным С, а в 1900 г. Гомберг (Gomberg) впервые открывает свободный Р.—трифенилметил $(C_6H_5)^3C$—, образующийся при высокой темп. благодаря диссоциации гексафенилэтана

$$(C_6H_5)_3C—C(C_6H_5)_3 \rightleftarrows 2(C_6H_5)_3C—.$$

Позднее удалось получить целый ряд свободных радикалов, сравнительно устойчивых и при нормальной температуре (работы Schlenk'a, Ziegler'a, Wieland'a). В результате этих исследований выработалось современное представление о радикалах как о свободно существующих, ненасыщенных комплексах с отклоняющейся от нормы валентностью центрального атома (Виланд).

Лит.: Henrich F., Theorien der organischen Chemie, Braunschweig, 1924; Walden P., Chemie der freien Radikale, Lpz., 1924. *А. Кузин.*

РАДИКОТОМИЯ, ризотомия (radicotomia, rhizotomia), операция перерезки корешков спинного мозга. Различают: radicotomia posterior—перерезка задних (чувствительных) корешков и radicotomia anterior—перерезка передних (двигательных) корешков. Впервые Р. (задняя) была произведена в 1888 г. Беннетом (W. H. Bennett, Англия) по поводу тяжелой формы ишиаса. В этом же году Аббе (Abbe, Америка) независимо от Беннета проделал с успехом ту же самую операцию в одном случае тяжелой невральгии плечевого сплетения на почве бывшего огнестрельного ранения. В дальнейшем Р. была повторена многочисленными авторами (Jones, Groves, Horsley, Chipault и Demoulin и др.). Основным показанием для применения ее являлись тяжелые невральгии на почве гл. образ. раковых метастазов в позвоночник. Более широкое распространение Р. получила со времени предложения Ферстера (Foerster, 1908) пересекать задние корешки при табетических кризах, а также при спастических параличах, в частности при болезни Литтля (рис. 1), однако клинич. наблюдения показали, что полный терап. эффект в результате этой операции получается только в незначительном проценте случаев; кроме того был отмечен довольно высокий процент операционной смертности. Рувертони (Ruvertoni) на 44 случая перерезки задних корешков по поводу невральгии получил только у 8 б-ных хорошие результаты, в 13 же случаях смертельный исход (6 раз непосредственно после операции и 7 раз в ближайшее время после нее). Аналогичные цифры приведены также в сборной статистике Фрезир (Frazier): на 50 случаев радикотомии излечение наступило в 7, значительное улучшение в 7 и некоторое улучшение в 5; без улучшения протекло 10 случаев и в 21 наступил смертельный исход: в 8 из них непосредственно после операции и в 13 в более поздние сроки.

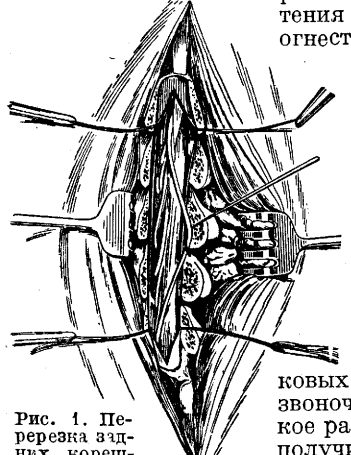


Рис. 1. Перерезка задних корешков спинного мозга в поясничном отделе позвоночного канала (radicotomia posterior).

Мало удовлетворительные результаты, получавшиеся после перерезки задних (чувствительных) корешков при различного рода болях, заставили нек-рых исследователей предположить наличие добавочных проводящих болевых путей в передних (двигательных) корешках. В соответствии с этим для усиления терап. эффекта задней Р. было предложено пересекать также и соответствующие передние корешки (Foerster, Heymann, Kilvington, Thorburn и др.). Однако и столь расширенное применение перерезки корешков оказалось мало действительным в борьбе с болями, выключение же передних корешков сопровождалось кроме того параличом соответствующих групп мышц. Все это заставило крайне сузить круг применения этой модификации Р. Большинство же хирургов вообще отказалось от нее. Показанием для radicotomia posterior в наст. время являются: 1) невральгические боли, не поддающиеся другим методам лечения (физиотерапия, алкоголизация, невротомия), 2) табетические кризы (в резко выраженной форме) и 3) спастические параличи.

Техника Р. Операция начинается типичным вскрытием спинномозгового канала (см. *Ляминектомия*) на соответствующем уровне. Твердая мозговая оболочка рассекается на всем протяжении операционной раны и края ее берутся на лигатуры. Подтягивая за последние соответствующий край оболочки кнаружи, одновременно отодвигают тупой лопаточкой спинной мозг (или cauda equina) в противоположном направлении. При этом делаются хорошо видимыми корешки, к-рые легко могут быть изолированы друг от друга. Для ориентировки при счете корешков полезны следующие указания. Для шейного отдела: остистый отросток C_{VII} соответствует месту выхода из dura mater C_{VIII} корешка; кроме того VI шейный корешок толще остальных шейных и D_I. Для поясничного отдела: остистый отросток L_V соответствует месту выхода S_I корешка из твердой мозговой оболочки. Что касается распознавания передних и задних корешков, то в шейном и грудном отделах спинного мозга это никаких затруднений не представляет, т. к. они отстоят друг от друга достаточно далеко. Несколько труднее дело обстоит в области conus medullaris и caudae equinae; здесь при диференцировке корешков необходимо помнить, что задний корешок шире, более плоский и лежит кзади и кнаружи, передний же корешок тоньше и круглее; в сомнительных случаях полезно воспользоваться электродом. Последовательно изолируя найденные корешки на специальный крючок, их перерезают острым скальпелем (только не ножницами). Наступающее иногда при этом кровотечение останавливают легкой тампонадой; наложения лигатур нужно по возможности избегать. В целях большого радикализма некоторые авторы рекомендуют не ограничиваться только перерезкой корешка, а иссекать целый участок его, т. е. производить ризектомию. Операция за-

канчивается наложением послойных швов на твердую мозговую оболочку (непрерывный), мягкие ткани и кожу.

Операция Гулеке (Guleke)—экстрадуральная перерезка корешков. С целью избежать вскрытия мешка твердой мозговой оболочки и связанной с этим возможной травмы спинного мозга, занесения инфекции, последующего истечения церебро-спинальной жидкости и т. п. Гулеке предложил перерезать задние корешки (а также и передние) экстрадурально (вне мешка оболочки) (рис. 2). Однако пока способ этот широкого распространения не получил.—Операция Молоткова—экстраганглионарная перерезка задних корешков спинного мозга (radicotomia post. extraganglionaris). Исходя из особого значения межпозвоночных узлов в происхождении вазомоторных, трофических и болевых расстройств, а также несостоятельности прочих оперативн. вмешательств на нервной системе при указанных заболеваниях, Молотков на 20-м съезде российских хирургов (1928) предложил производить перерезку заднего (чувствительного) корешка тотчас же дистальнее от ганглия, там, где этот корешок еще не вошел в состав смешанного нерва. Положительные результаты этой операции отмечены автором в 8 случаях, но другими хирургами пока еще не подтверждены. **А. Вишневский.**

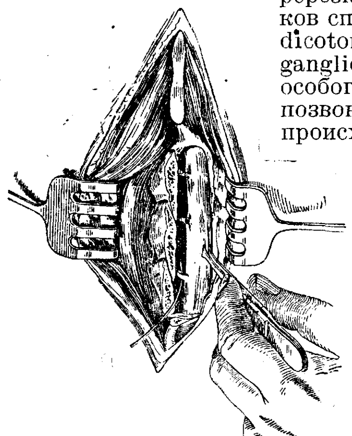


Рис. 2. Операция Guleke—экстрадуральная перерезка задних корешков D_{VII-IX}.

РАДИКУЛИТЫ (от лат. radix—корень), заболевания корешков спинномозговых нервов, термин, утвердившийся в начале 20 в. благодаря работам Дежерина и его школы. В основе Р. лежит воспалительно-дегенеративный процесс в корешках [см. отдельную таблицу (ст. 255—256), рис. 2], иногда к нему присоединяются небольшие кровоизлияния, а в дальнейшем может наступить склерозирующий процесс и образование мелких кист. Большинство вслед за Дежериным называет радикулитом заболевание корешка лишь на его протяжении от спинного мозга до места прохождения через твердую мозговую оболочку (рис. 3), другие включают и продолжение корешка вплоть до спинального ганглия. В виду интимной связи между мягкими оболочками и корешками воспалительные процессы обычно захватывают их обоих. Так. образом клин. Р. в своей пат.-анат. сущности являются менинго-радикулитами. Перейдя на корешок, патологич. процесс чаще распространяется по направлению к периферическому нерву, чем переходит на корешковые волокна, идущие к спинному мозгу. Задний корешок сопровождается мягкой оболочкой на значительно большем протяжении, чем передний, — иногда до самого ганглия. Оболочка образует вдоль заднего корешка глубокий и широкий слепой мешок, наполненный спинномозговой жидкостью. Это создает более благоприятные условия для перехода инфекции из спинномозговой жидкости на задний корешок, который при радикулитах поражается чаще и сильнее, чем передний.

Этиологическими факторами Р. служат различные инфекции. Так, Р. наступают во время или чаще после грипа, ангины, тифов, пневмонии, эпидемического менингита и энцефалита. Для ряда случаев Р. приходится допустить первичную инфекцию еще невыясненной природы. Из хрон. инфекций особенное значение в этиологии Р. имеют сифилис и tbc. Предрасполагающими моментами являются простуда, травма и перетруживание. В силу этого Р. чаще бывают у лиц тяжелого физ. труда.—Р. локализуются на различных уровнях спинного мозга, чаще всего в нижнем шейном и пояснично-крестцовом отделах. Р. крайне редко ограничивается одним корешком; как правило он охватывает два-три и более соседних корешков. Полирадикулиты с охватом большого числа корешков редки, но и в этих случаях пат. процесс выражен не везде равномерно, а локализуется в отдельных корешках.—По течению Р. делятся на острые, подострые и хронические. Последние нередко обостряются. По симптоматологии Р. различаются чувствительные, двигательные и смешанные. Наиболее часты Р. чувствительной и смешанной формы. Чисто двигательные Р. редки и встречаются почти исключительно в нижнем шейном отделе.

В симптоматологии чувствительного Р., обусловленного поражением задних корешков, особенного внимания заслуживает расстройство кожной чувствительности. Характерным для Р. является локализация расстройств чувствительности по корешковым зонам, ограниченным на конечностях продольными, а на туловище поперечными линиями. Примеры корешкового распределения расстройств чувствительности приведены на рис. 1 и 2). В огромном большинстве случаев при радикулитах имеется лишь понижение, а не уничтожение чувствительности, так как всякий участок кожи иннервируется из трех и более корешков. В более легких случаях вместо гипестезии бывает наоборот гиперестезия. При Р. больше страдает тактильная и болевая чувствительность, чем глубокая, температурная и стереогностическая чувствительность. Обратные отношения наблюдаются лишь изредка. В пораженном участке кожи изменения чувствительности распространены б. или м. равномерно, иногда они располагаются островками. Помимо объективно доказуемых расстройств чувствительности при чувствительных и смешанных Р. бывают парестезии и боли. Боли имеют иногда постоянный, иногда припадочный характер. Большей частью они значительной интенсивности, сверлящие, ноющие, иногда стреляющие. Иногда они ощущаются в спине над местом анат. поражения, иногда иррадиируют в корешковые кожные зоны. Боли обычно усиливаются при кашле, чихании, движениях позвоночника, изменении метеорол. условий. Когда чувствительная форма Р. исчерпывается только болями, говорят о радикулальгии. Многие случаи межреберной невральгии, ишиаса, болезни Рота являются по существу радикулитами.

Двигательные расстройства при Р. чаще выражаются в парезе, чем в параличе мускулатуры. Парезы носят периферический

Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 1 и 2. Схема расстройства чувствительности корешкового типа (места расстройства чувствительности закрашены в черный цвет). (Собственные наблюдения автора.) По передней поверхности на правом бедре анестезия наблюдается в области иннервации кожи первым, вторым и третьим поясничными корешками (I—II—III L). Слева на животе расстройство чувствительности наблюдается в области десятого, одиннадцатого и двенадцатого грудных корешков (X—XI—XII D). По задней поверхности расстройство чувствительности захватывает четвертый, пятый и шестой шейные корешки (IV—V—VI C). Небольшая черная полоска на правом бедре соответствует третьему поясничному корешку, к-рый с передней поверхности заходит слегка на заднюю. (В зависимости от интенсивности процесса поражаются обыкновенно все виды чувствительности.)

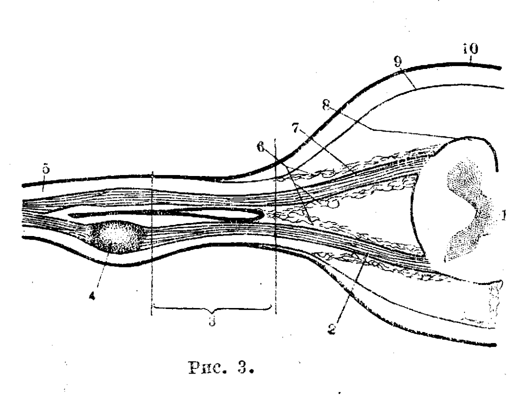


Рис. 3.

Рис. 3. Схема спинного мозга с корешками: *1*—спинной мозг с передним рогом (на рисунке—вверху) и задним (внизу); *2*—задний корешок, берущий начало в спинномозговом ганглии (*4*) и направляющийся к заднему рогу и в задние столбы; *3*—корешковый нерв; *4*—спинномозговой ганглий; *5*—лимфатическое пространство; *6*—околососудистое сплетение, окружающее внутренние части корешков; *7*—передний корешок, выходящий из передних рогов спинного мозга и соединяющийся с задним кнаружи от ганглия; *8*—мягкая мозговая оболочка (pia mater), окружающая спинной мозг и внутренние отделы корешков; *9*—сосудистая оболочка (arachnoidea), распространяющаяся несколько дальше; *10*—твердая мозговая оболочка (dura mater), окружающая спинной мозг с корешками.

характер, т. е. сопровождаются атрофиями, гипотонией, гипо- и арефлексией и изменением электровозбудимости. Распределение парезов при Р. своеобразно. В каждом спинном корешке проходят волокна, входящие впоследствии в различные периферические нервы. Каждая мышца иннервируется не одним корешком, а не менее, чем двумя, иногда тремя. Вследствие этого при Р. редки параличи. Из мышц, иннервируемых каким-нибудь периферическим нервом, поражаются парезом при Р. лишь те, к-рые получают иннервацию из заболевших корешков. Другие мышцы, иннервируемые тем же нервом, не страдают, поскольку их корешковые волокна проходят в соседних здоровых корешках. Напр. при Р. C_{VII} и C_{VIII} захватываются парезом в числе прочих и длинные разгибатели кисти и пальцев, иннервируемые лучевым нервом, так как нервные волокна для этих мышц формируются в вышеуказанных корешках. Однако при этой локализации остается незатронутым длинный супинатор; хотя он также иннервируется тем же лучевым нервом, но волокна для него исходят из C_{V} и C_{VI} корешков. Своеобразие корешкового пареза еще ярче выступает в прямой мышце живота, иннервируемой из D_{III} до D_{XII} корешков. При Р. иногда наблюдается диссоциированный парез лишь одного отдела этой мышцы.—Сухожильные рефлексы при Р. бывают повышенными лишь изредка и то вначале; б. ч. они снижаются или исчезают вследствие поражения одной из частей рефлекторной дуги или обеих вместе. Снижаются также и кожные рефлексы, что особенно ясно на брюшных рефлексах, рано угасающих при нижнегрудных Р. В виду того что в корешках проходят и симпат. волокна, при Р. нередки и вегетативные расстройства. Они сказываются в цианозе, похолодании кожи, сухости ее, реже потливости, гипо- или гипертрихозе. Особенно выступают вегетативные расстройства при Р. $C_{VII-VIII}$ и D_{I} корешков, когда к атрофии и парезу мелких мышц кисти и пальцев присоединяется синдром Горнера (см. *Горнера симптомокомплекс*) и так. обр. создается симптомокомплекс Дежерин-Клюмпке (см. *Дежерин-Клюмпке паралич*). Вероятно, что и опоясывающий лишай может зависеть от заболевания не только спинального ганглия, но и корешков. — Давление спинномозговой жидкости обычно при Р. несколько повышено. В ней нередко при Р. бывает легкий лимфоцитоз и гиперальбуминоз. Редко бывает ксантохромия; в отдельных случаях наблюдалась белково-клеточная диссоциация: большое количество белка при малом количестве белых шариков.

При распознавании Р. главная трудность заключается в решении вопроса о первичности или вторичности его. Наличие признаков поражения спинного мозга (табес, менингомиелит), опухолей оболочек, спондилита говорит за симптоматический характер Р. Изменения позвоночника как врожденные (spina bifida, сакрализация, люмбализация), так и приобретенные (спондилезы, спондилоартрозы) нередко протекают вместе с Р., но не могут рассматриваться как причина их. В нашем Союзе диагноз Р. получил чрезмерное распространение. Нередко и конечно неправильно он служит для обозначения поясничных болей различного и не неврогенного происхождения. Неправильное пользование этим термином приводит в результате статистических подсчетов к неверному представлению о широком распространении Р. среди нашего трудящегося населения. Клин. очертания Р. достаточно ясны, и этот диагноз должен ставиться лишь при наличии основных компонентов заболевания.—Профилактика Р. лежит в борьбе с инфекционными заболеваниями (сифилис, tbc и др.), его вызывающими.—Терапия в остром стадии сводится к постельному режиму, термотерапии и болеутоляющим. При установлении сифилитического происхождения на первом месте специфическая терапия. В подострых и хрон. стадиях наиболее успешным является курсовое лечение на грязевых и серных курортах (Одесские лиманы, Саки, Мацеста и др.). Процент значительного улучшения при Р. при грязевом лечении достигает 84,5—97 (Черкес).

Лит.: Гольденберг Н., Балабан И. и Белоцерковский В., Люмбоишиалгический синдром и связь его с заболеваниями пояснично-крестцового отдела позвоночника у грузчиков, Советская психоневрол., 1932, № 5; Доброхотов М., Ишиас корешкового происхождения, Полтава, 1913; Маркелов Г., Радикулиты, Совр. психоневр., т. III, № 3, 1926; Рабинович Я., О корешковых невритах, Врач. дело, 1925, № 15—17; Dejerine J. et Baudouin A., La pathologie radiculaire, Paris méd., 1911, № 45; Tinel J., Syndromes radiculaires et radiculites (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 21, P., 1927). **М. Нейдинг.**

РАДИОАКТИВНОСТЬ, свойство нек-рых хим. элементов самопроизвольно превращаться в другие элементы. Это превращение или радиоактивный распад сопровождается выделением энергии в виде различных корпускулярных и лучистых радиаций. Явление Р. было открыто в 1896 г. Беккерелем. Он обнаружил, что соли U дают излучения, действующие на фотографическую пластинку и сообщающие воздуху электропроводность. Дальнейшие исследования показали, что испускание «лучей Беккереля» есть атомное свойство U, не зависящее от того, в каком хим. соединении он находится. Систематические исследования всех известных элементов обнаружили, что кроме U значительной Р. обладает только Th (Г. Шмит и М. Кюри, 1898 г.). Впоследствии была открыта еще слабая радиоактивность K и Rb. При изучении природных соединений U оказалось, что Р. их значительно больше, чем следует ожидать по содержанию в них U. Высказанная М. Кюри гипотеза, что эта аномалия связана с присутствием в урановых минералах неизвестных сильно радиоактивных элементов, подтвердилась. Путем длительной и кропотливой работы П. и М. Кюри удалось выделить из урановой смоляной руды Иоахимстальского месторождения (Чехо-Словакия) новые элементы Po (1898 г.) и Ra (1898 г.), Р. к-рых в большое число раз превосходит Р. урана. Этим было положено начало открытию ряда новых радиоактивных элементов или радиоэлементов, число к-рых доходит до 40.

Радиоактивные излучения. По своей природе излучения радиоактивных элементов не однородны.

В 1902 году Э. Резерфорд предложил названия α-, β- и γ-лучей для трех видов радиоактивных излучений, обладающих следующими свойствами: α-лучи образуются положительно заряженными быстро движущимися материальными частичками атомных размеров и слабо отклоняются в электрическом и магнитном поле в сторону, соответствующую отклонению каналовых лучей; они очень сильно поглощаются материей; β-лучи — частицы отрицательного электричества (электроны); они

значительно сильнее отклоняются магнитным полем и вполне аналогичны катодным лучам. Проницаемость их значительно больше, чем у α-лучей; γ-лучи не испытывают отклонения в магнитном поле и не несут заряда; они обладают самой большой проницаемостью (рис. 1).

Рис. 1.

α-частицы несут двойной элементарный положительный заряд, равный $9{,}55 . 10^{-10}$ CGSE. По своей природе они тождественны с ядром атома гелия; α-частицы вылетают из атома с определенной начальной скоростью, характерной для каждого α-излучающего радиоэлемента; эта начальная скорость лежит в пределах от $1{,}4 . 10^9$ до $2{,}06 . 10^9$ *см*/сек. В воздухе α-частицы благодаря своей большой массе движутся почти прямолинейно, растрачивая постепенно свою кинетическую энергию при столкновениях с молекулами газа и вызывая сильную ионизацию. α-частицы обладают определенной дальностью полета, пройдя к-рую они теряют свой заряд и способность вызывать характерные действия и становятся обычными атомами гелия. Величина этой дальности полета или «пробега» α-частиц зависит от начальной скорости частицы и от поглощающего вещества. Величина пробега α-частиц характерна для каждого радиоэлемента и обнимает пределы 2,67—8,62 *см* в воздухе при 0° и 760 *мм*. В твердых телах α-частицы задерживаются толщиной слоя порядка 0,1 *мм*.—β-лучи большинства радиоактивных веществ образуют несколько групп с различными начальными скоростями, распределение к-рых изучается по отклонению β-частиц в магнитном поле (спектр β-лучей). Начальные скорости β-частиц заключаются в пределах от $8{,}7 . 10^9$ до $2{,}947 . 10^{10}$ *см*/сек., т. е. до 0,988 скорости света. При прохождении через материю β-лучи рассеиваются значительно сильнее, чем α-лучи, мало изменяя свою скорость. Поглощение их происходит по закону, близкому к простому экспоненциальному $I_d = I_0 e^{-kd}$, где I_d—интенсивность излучения, прошедшего толщину d, I_0—начальная интенсивность, k—коеф. поглощения. Характерной величиной может служить толщина слоя какого-либо вещества, например алюминия, поглощающего β-лучи наполовину. Для различных β-лучей величина этого слоя 0,001—0,05 *см* алюминия. Наиболее жесткие β-лучи RaC поглощаются полностью 2 *мм* свинца.—γ-лучи по своей природе совершенно аналогичны рентген. лучам и характеризуются длиной волны 10^{-8}—10^{-11} *см*. Поглощение γ-лучей сопровождается рассеянием и появлением вторичных β- и ϱ-лучей. Приближенно поглощение выражается простым показательным законом $I = I_0 e^{-\mu x}$, причем в первом приближении удовлетворяется соотношение $\frac{\mu}{\varrho} = \text{Const}$, где ϱ—плотность поглощающего вещества. Величина μ для γ-лучей различных радиоэлементов колеблется от 1 000 до 0,12, чему соответствует толщина слоя Pb, поглощающего лучи наполовину, 10^{-4}—5,5 *см*.

Теория радиоактивного распада. Для объяснения радиоактивных явлений Резерфорд и Содди предложили в 1902 г. теорию атомного распада, полностью подтвержденную дальнейшими экспериментами. Атомы радиоактивных элементов являются неустойчивыми образованиями и подвержены самопроизвольному распаду, подчиненному закону случайности. При этом освобождается внутриатомная энергия в виде излучений, атом же претерпевает превращение, переходя в другой хим. элемент с совершенно иными свойствами, напр. металл Ra превращается в RaEm—инертный газ. Основной закон радиоактивного распада формулируется следующим образом: количество вещества ΔN, распадающегося в элемент времени Δt, пропорционально наличному его количеству N и промежутку времени Δt, т. е. $\Delta N = -\lambda N \Delta t$ или $N_t = N_0 e^{-\lambda t}$, где N_0—начальное количество, N_t—количество для момента t. Коеф. пропорциональности λ носит название радиоактивной постоянной, или константы распада радиоэлемента. Более наглядно каждый радиоэлемент характеризуется периодом полураспада, т. е. промежутком времени, в течение к-рого начальное количество его уменьшается наполовину, или же средней продолжительностью жизни τ. Период полураспада T, средняя продолжительность жизни τ и радиоактивная постоянная λ связаны между собой следующим образом: $T = 0{,}6931\tau = 0{,}6931 \frac{1}{\lambda}$. Для различных радиоэлементов $\lambda = 1{,}3 . 10^{-15} \div 10^{11}$ сек., соответственно $T = 5{,}2 . 10^{17}$ сек. ($1{,}65 . 10^{10}$ лет)$\div 10^{-11}$ сек. Между λ и величиной пробега α-лучей R существует найденное эмпирически Гейгером и Неталлом соотношение $\lg\lambda = A + B \lg R$, где A и B—константы. Графическое изображение закона Гейгера и Неталла дает для трех радиоактивных семейств U—Ra, Th и Ac приблизительно три параллельные прямые. Этим законом приходится пользоваться между прочим для определения радиоактивных констант быстро распадающихся веществ. Радиоактивные явления не поддаются никаким внешним воздействиям, затрагивающим электронные оболочки атомов. Это указывает, что Р.—свойство ядра атома. Явления радиоактивного распада сопровождаются вылетом из ядра атома α- или β-частиц. Это обстоятельство дало первое доказательство сложного строения атомного ядра, заключающего в качестве структурных элементов электроны, протоны, нейтроны и ядра He. Закономерности, наблюдаемые в распределении длин волн γ-лучей и скоростей β- и α-частиц, указывают на существование в ядре устойчивых состояний, соответствующих определенным уровням энергии. γ-излучения повидимому связаны с внутриядерными переходами α-частиц с одного уровня энергии на другой, причем длина волны γ-луча определяется из квантовых соотношений. При радиоактивном превращении, сопровождаемом вылетом α-частицы из ядра, она должна пройти через уровень потенциальной энергии, значительно превышающий собственную энергию частички, к-рой она обладает в ядре. С точки зрения классической теории невозможно объяснить вылет α-частички из ядра через этот «потенциальный барьер». Теории радиоактивного распада, основанные на принципах волновой механики, дают возможность объяснить вылет α-частиц из ядра. При этом можно найти теоретическое выражение для связи скорости α-частиц с константой распада атома, удовлетворяющее опытным данным. Принимая, что α-частички в ядре атома обладают той же энергией, с какой они покидают ядро при распаде, мы получаем исходную величину для оценки абсол. значений уровней энергии в ядре атома. Эти величины порядка 10^6 вольт (в обозначениях атомной физики).

Некоторые авторы принимают, что ядра атомов построены исключительно из протонов и нейтронов без участия отрицательных электронов. β-излучения радиоактивных элементов образуют, с одной стороны, группы электронов определенных скоростей, по всей вероятности появляющихся в результате фотоэффекта, вызываемого γ-излучением ядра в электронных оболочках атома, с другой стороны, β-частички, вылетающие из ядра, обладают скоростями самых различных значений (непрерывный магнитный спектр β-лучей). β-превращение последнее время связывают с распадением ядерного нейтрона на протон и электрон или с превращением фотона (кванта γ-излучения) в ядре в положительный и отрицательный электрон и последующим выбрасыванием отрицательного электрона из ядра. Энергетические взаимоотношения в ядре, связанные с β-излучением, представляются еще не вполне ясными. Учение об атомном ядре находится сейчас в стадии бурного развития, приносящего блестящие и неожиданные открытия, напр. открытие нейтрона (нейтральной частички, масса к-рой очень близка к массе протона) и положительного электрона, или позитрона. При распаде радиоактивного атома получается б. ч. также радиоактивный элемент. Таким образом образуются ряды распада или радиоактивные семейства последовательно превращающихся радиоэлементов.

Закон радиоактивного распада дает возможность рассчитать количество любого из членов ряда для каждого момента времени при заданных начальных условиях. На практике важнее всего следующие случаи. 1) Распад отдельного радиоэлемента, например RaEm; количество радиоэлемента в любой момент выразится так: $N_t = N_0 e^{-\lambda t}$; N_0—начальное количество (при $t=0$). 2) Образование из радиоэлемента с весьма большой продолжительностью жизни (количество к-рого за рассматриваемый промежуток времени практически не изменяется), напр. образование UX (период полураспада 24 дня) из U (период полураспада 10^9 лет). В этом случае количество атомов образующегося элемента N_2 для момента t выразится через число атомов материнского элемента N_1 и соответствующие константы распада так:

$$N_{2(t)} = N_{2(0)}\, e^{-\lambda_2 t} + \frac{N_1 \lambda_1}{\lambda_2}(1 - e^{-\lambda_2 t_2}).$$

3) Случай радиоактивного равновесия, когда сохраняется постоянное отношение чисел атомов последовательных элементов в ряду распада. В этом случае соблюдаются равенства: $N_1\lambda_1 = N_2\lambda_2 = \ldots = N_k\lambda_k$, если рассматриваемый ряд содержит k элементов (рисунок 2, нарастание и распадение ThX). Превращение радиоэлементов всегда сопровождается α- или β-излучением. Неизвестно ни одного случая, когда радиоактивное превращение сопровождалось бы только одним γ-излучением.

Излучение радиоактивных превращений привело к открытию большого числа новых элементов. При попытках разместить радиоэлементы в периодической системе возникли затруднения, т. к. число свободных мест оказалось недостаточным. Эти затруднения удалось преодолеть в результате изучения хим. особенностей радиоэлементов. Болтвуд, открывший в 1906 году новый радиоактивный элемент ионий, показал, что его хим. свойства совершенно совпадают со свойствами элемента тория. Далее подобная хим. идентичность была обнаружена у ряда радиоэлементов (Ra и MsTh, Po, RaB, ThB, AcB и др.), и в 1910 г. Содди высказал мысль, что эти элементы обладают принципиально одинаковыми свойствами и их разделение методами химии невозможно. Группа таких не-

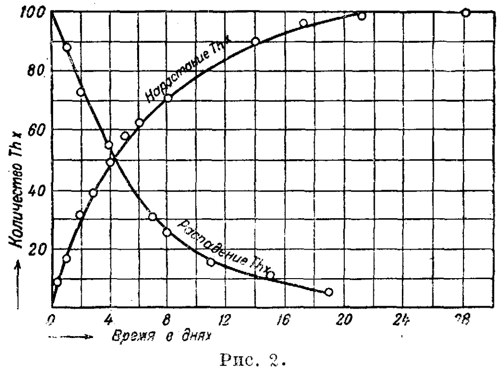


Рис. 2.

различимых химически элементов называется по предложению Фаянса плеядой, а сами элементы по предложению Содди—изотопами, так как они занимают одно и то же место в периодической системе. Тогда же Содди предположил, что и нерадиоактивные элементы могут являться смесью принципиально неразделимых элементов разного атомного веса, чем и объясняются дробные значения атомного веса большинства элементов. Эта идея Содди нашла себе блестящее подтверждение в работах Астона, открывшего методом положительных лучей изотопы обычных элементов. Понятие изотопии позволило разместить все радиоэлементы в периодической системе. Они обнимают 10 плеяд, расположенных в двух последних рядах периодической системы (рисунок 3). Характерными элементами или доминантами плеяды радиоактивных изотопов служат элементы с наибольшей продолжительностью жизни, или устойчивые элементы. При этом пять из них, Ra, Em, Po, Ac и Pa, являются новыми элементами, занявшими сво-

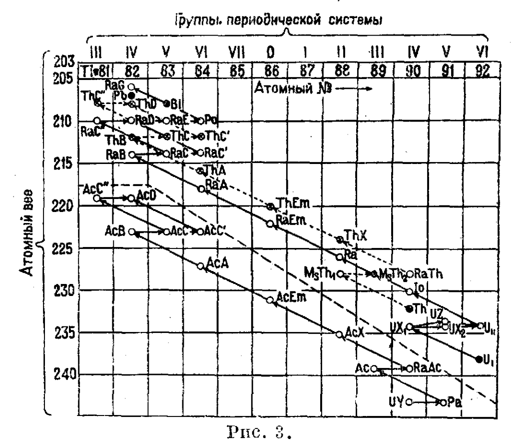


Рис. 3.

бодные места в периодической системе, остальные же попадают на места, занятые ранее известными радиоэлементами U и Th и неактивными Pb, Tl, Bi. Наибольшая разница в атомном весе радиоактивных изотопов не превосходит 8 единиц. Т. о. радиоактивные превращения позволили глубже вникнуть в физ. смысл периодического закона и понятия о хим. элементе.

Оказалось, что место элемента в периодической системе определяется не атомным весом элемента, как это принималось ранее, а величиной положительного заряда ядра его атома. Все свойства изотопов, связанные с электронными оболочками атома, в пределах точности наших экспериментов практически одинаковы (атомный объем, темп. перехода из одного состояния в другое, термическое изменение размеров, магнитная восприимчивость, спектры и т. п.). Они отличаются кроме радиоактивных свойств только теми особенностями, к-рые связаны с массой ядра, напр. в тонкой структуре спектра и в ничтожных различиях в константах диффузии. На последнем обстоятельстве основаны попытки разделения изотопов, приведшие в результате кропотливой работы к частичному успеху.

При радиоактивном распаде происходит превращение элементов, подчиняющееся следующим правилам сдвига (К. Фаянс). 1) После излучения α-частички элемент смещается на два места влево в периодической системе. 2) При β-превращении элемент смещается на одно место вправо (направление стрелок на рис. 3). Эти правила указывают, что радиоактивность есть свойство ядра атома, ибо вылет α-частички, несущей два элементарных положительных заряда, уменьшает на две единицы заряд ядра, что соответствует уменьшению атомного номера на две единицы, β-частичка уносит один отрицательный заряд, т. е. увеличивает положительный заряд ядра, а следовательно и его атомный номер на единицу. В результате радиоактивных превращений два различных элемента могут занять одно и то же место в периодической системе.—Р а д и о а к т и в н ы е с е м е й с т в а. Все известные нам радиоэлементы образуют три радиоактивных семейства, или ряда: семейство U—Ra, семейство Ac и семейство Th. Ряды U и Th самостоятельны, ряд же Ac по всем данным связан с рядом U—Ra, начинаясь от одного из изотопов урана (актиноуран). На рис. 4 приведена схема радиоактивных семейств с их превращениями. Наибольший практический интерес представляют радиоэлементы Ra и MsTh, как обладающие весьма большой радиоактивностью и являющиеся источником сильно радиоактивных элементов малой продолжительности жизни (напр. RaEm, ThX и др.). Из других химических элементов K и Rb обладают слабой радиоактивностью с испусканием β- и γ-лучей. Повидимому радиоактивным является только изотоп K с атомным весом 41, причем продуктом распада является Ca с атомным весом 41, указание на присутствие которого в древнем минерале, содержащем K, получено аналитически. Период полураспада K принимается порядка 10^{12} лет. Возможно, что изотопы урана и тория разного атомного веса также обладают различными радиоактивными свойствами. Гевеши недавно открыл слабую Р. самария с испусканием α-лучей.

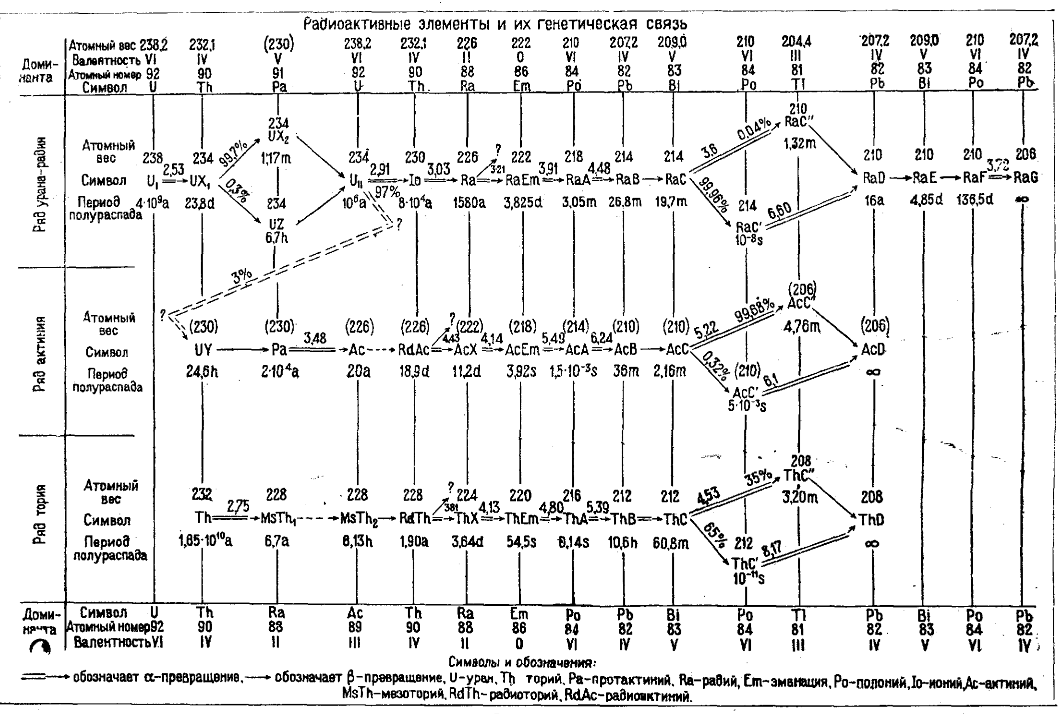


Рис. 4.

Р а д и о э л е м е н т ы в г е о ф и з и к е. Хотя промышленные месторождения радиоактивных руд встречаются очень редко, радиоэлементы в рассеянном состоянии распространены чрезвычайно широко в природе, и присутствие их может быть обнаружено благодаря большой чувствительности измерительной аппаратуры практически в любом образце горной породы или минерала. При излучении Р. горных пород обычно ограничиваются определением эманационным методом содержания в них Ra и Th. В порядке убывания содержания радия и тория породы располагаются так: кислые изверженные породы $2{,}5 \div 4 \,.\, 10^{-12}$ *г* Ra на 1 *г* и $1{,}6 \div 2{,}3 \,.\, 10^{-5}$ *г* Th на 1 *г*; основные породы (базальты) $1{,}5 \,.\, 10^{-12}$*г* Ra и $0{,}9 \,.\, 10^{-5}$ *г* Th; осадочные породы $0{,}9 \div 1{,}5 \,.\, 10^{-12}$ *г* Ra и $0{,}1 \div$ $\div\, 1{,}4 \,.\, 10^{-5}$ *г* Th. При этом отношение коли-

честв тория и урана выдерживается приблизительно постоянным и равняется в среднем 2,2. При рассмотрении вертикального распределения радиоэлементов в земле получается следующая картина: во внешней гранитной оболочке $3 \cdot 10^{-12}$ *г* Ra; в следующем базальтовом слое $0{,}77 \cdot 10^{-12}$ *г* Ra; в сульфидном слое $0{,}1 \cdot 10^{-12}$ *г* Ra и в железном ядре $0{,}01 \cdot 10^{-12}$ *г* Ra. Такое распределение радиоэлементов играет существенную роль в тепловом режиме внутри земли.

Содержащиеся в твердых породах радиоэлементы, в особенности газообразные эманации, попадают в почвенные растворы и газы и разносятся благодаря диффузии и переносу токами вод и воздуха как в атмосфере, так и гидросфере земли. В частности радий и торий в минимальных количествах обнаруживаются в воде морей (порядка 10^{-14} *г* Ra в 1 *см*^{3}), источников и т. п. Особенный интерес представляет наблюдаемое часто повышенное содержание радия в водах буровых скважин, приобретающих иногда значение промышленного месторождения радия. Минеральные источники содержат преимущественно эманацию радия в количествах, значительно превышающих равновесное с растворенным в них радием. В качестве терап. фактора применяется вода источников, содержащая RaEm, продукты ее распада. В последнее время выдвинулся вопрос и о медицинском применении вод, содержащих растворенный радий.—Содержание радиоэлементов в почве не безразлично для растительности, и имеются указания на связь плодородия почвы с ее Р. В атмосферном воздухе содержатся как эманации радия и тория в количествах порядка 1 атома в 1 *см*^{3} для RaEm и примерно в 1 000 раз меньшем для ThEm, так и продукты их распада. Излучениями радиоэлементов в воздухе и почве объясняется большая часть ионизации нижних слоев атмосферы. Содержание радиоэлементов в атмосфере довольно быстро убывает с высотой благодаря радиоактивному распаду.

Действия радиоактивных излучений. 1) Все радиоактивные излучения производят ионизацию газов; сильнее всего действуют α-лучи, действие β- и γ-лучей значительно слабее. В меньшей степени ионизация наблюдается у жидких и твердых диэлектриков. 2) Энергия радиоактивных излучений переходит при поглощении их материей в тепло. При этом наибольший эффект дают также α-лучи, обладающие максимальной энергией. Теоретически количество выделяемого тепла можно подсчитать, зная энергию излучений и кинетическую энергию остатка распавшегося атома. Экспериментально тепловое действие особенно тщательно изучено для Ra; 1 *г* Ra выделяет в час 25 кал., а вместе с продуктами распада 170 кал. 3) Сильные радиоактивные препараты светятся сами и вызывают свечение ряда тел. Вспышки на экране сернистого цинка, вызываемые отдельными α-частицами (сцинтилляции), позволяют сосчитать α-частицы, излучаемые радиоэлементами. 4) Многие вещества меняют свою окраску под действием радиоактивных излучений. 5) Радиоактивные лучи действуют на фотографическую пластинку. Прикладывая к фотографической пластинке плоско отшлифованную поверхность куска радиоактивной руды, можно получить радиографию распределения радиоактивных минералов по поверхности образца. 6) Под действием радиоактивных излучений происходят хим. реакции, связанные гл. обр. с вызываемой ими ионизацией: нек-рые действия β-лучей на коллоиды объясняются отрицательным зарядом самих β-частиц. 7) Действие радиоэлементов на живой организм сказывается в виде местных и общих явлений и сильно зависит от дозы. Действие радиоактивных излучений выражается в общем утомлении организма, изменении состава крови (уменьшении числа белых кровяных шариков и др.). При местном воздействии β-лучей больших количеств радиоэлементов может получиться ожог, трудно поддающийся излечению. Молодые клетки наиболее чувствительны к действию излучения. Введение внутрь организма больших количеств радиоэлементов влечет за собой смерть. Незначительные количества радиоэлементов оказывают благотворное действие на организм.

Практические приложения Р. 1) Свойство радиоэлементов ионизировать газы нашло свое применение в изготовлении радиоактивных коллекторов, служащих для измерения электрического поля, гл. обр. при исследованиях атмосферного электричества. Для этой цели употребляются обыкновенно α-излучатели Io или Po. Последний приходится периодически возобновлять, т. к. он распадается наполовину в 137 дней. 2) Радиоактивные Em могут быть использованы при определении газопроницаемости различных веществ. 3) Весьма разносторонне используются радиоэлементы в медицине как путем излучений сильных препаратов (гл. обр. Ra), применяемых при лечении опухолей и т. п., так и путем непосредственного действия сравнительно малых концентраций радиоэлементов в виде радиоактивных ванн, вдыхания воздуха, содержащего эманацию радия, в эманаториях, питье естественных и искусственных радиоактивных вод. При лечении большими количествами радия часто пользуются вместо радия его эманацией. Эту замену можно произвести, т. к. излучения, действующие на ткани при радиотерапии, даются не самим радием, а продуктами распада эманации. Эманацию получают в запаянных стеклянных трубочках путем периодической откачки из раствора, содержащего большое количество радия (порядка 1 *г*). Такие «эманационные машины» имеются в крупных радиологических институтах. Количество и качество вторичных излучений в весьма сильной степени зависят от материала, поглощающего γ-излучение источника, на что надо обращать особое внимание при лечебном применении. 4) Радиоэлементы (гл. образ. Ra, MsTh и RaTh) применяются в качестве активаторов при изготовлении светящихся составов. 5) Излучением больших количеств Ra или эманации пользуются для просвечивания толстых металлических отливок. 6) Слабые радиоактивности находят применение в сельском хозяйстве для удобрения и в животноводстве, напр. для активирования кормов. 7) Разностороннее применение радиоэлементы нашли в химии, т. к. благодаря чрезвычайной чувствительности методов измерений Р. возможно проследить за минимальными количествами вещества. 8) Свойство радиоактивных излучений окрашивать некоторые твердые тела применяется для изменения окраски драгоценных камней. 9) Радиоактивные методы применяются в геологии для определения абсолютного возраста горных пород и для разрешения нек-рых других вопросов.

Радиоактивные измерения. Для количественного измерения радиоактивных веществ употребляется почти исключительно метод, основанный на ионизации. В случае очень сильных препаратов возможно пользоваться для измерения ионизационных токов чувствительным гальванометром. Для измерения же малых количеств радиоэлементов пользуются электроскопами и электрометрами. Важнейшие схемы применяемых приборов представлены на рис. 5. 1) Измерения по α-лучам. Исследуемое вещество *P* помещается в тонко измельченном виде в плоской чашечке на дно «ионизационной камеры» электроскопа (рис. 5 *а*) или электрометра (рис. 5 *б*). Ионизационный ток измеряется по скорости спадания листка электроскопа, отсчитываемой по окулярной шкале микроскопа. При этом необходимо учитывать собственное спадение листка под влиянием дефектов изоляции и ионизации воздуха внутри прибора, определяемое специальным наблюдением в отсутствии радиоактивного вещества. При измерении с электрометром пользуются или методом зарядки или же компенсационными методами. При измерениях по α-лучам берут обычно слой вещества толщиной порядка 1 *мм*. Такой слой будет насыщенным для α-излучения, т. е. α-лучи из нижних частей уже поглощаются в самом активном веществе и не выходят наружу. При этом измеряемая ионизация приблизительно пропорциональна концентрации радиоэлементов в препарате. Обычно измерения производятся по сравнению с эталоном, содержащим известное количество определяемого радиоэлемента, напр. U, в равновесии с продуктами распада. Или же результаты выражают в урановых единицах, причем под урановой единицей подразумевается одностороннее излучение 1 $см^2$ насыщенного для α-лучей слоя окиси урана U_3O_8. В абсолютных единицах это соответствует току насыщения $1{,}73.10^{-3}$ CGSE. В случае бесконечно тонкого слоя (напр. активный налет, получаемый в присутствии эманаций на твердых телах и состоящий из продуктов их распада) ионизация пропорциональна количеству радиоэлемента на препарате. 2) Измерения по γ-лучам. Благодаря большой проницаемости γ-лучей возможно с их помощью измерить количество радиоэлементов (обычно Ra, RaEm или MsTh) в герметически запаянных препаратах. Измерения производятся по сравнению с эталоном, содержащим известное количество Ra. При измерении малых количеств Ra порядка 10^{-5}—10^{-7} *г* их помещают внутри прибора специального устройства. При измерении же больших количеств—от 10^{-4} *г* и выше—испытуемый препарат помещается на нек-ром расстоянии снаружи прибора. 3) Измерения малых количеств RaEm производятся по α-лучам в электрометре с ионизационной камерой, приспособленной для введения Em внутрь ее. Обычно приходится измерять Em из водного раствора, при этом Em перегоняют в ионизационную камеру с током воздуха посредством циркуляции (рисунок 6) или каким-либо иным способом. Далее измеряется ионизация, вызываемая α-лучами Em и продуктов ее распада. Так определяется напр. содержание RaEm в воде источников. Этот же метод применяется при определении малых количеств Ra в растворе. Исследуемый раствор помещают в газопромывательную склянку *L* и освобождают от Em продуванием через него воздуха в течение 10—30 мин. Затем сосуд с раствором герметически закрывают и оставляют на несколько дней для накопления Em. Далее Em переводят в измерительный прибор *J*, где и определяют ее количество. Накопление эманации происходит по формуле $E=E_\infty(1-e^{-\lambda t})$, где E—количество Em, накопленной в течение времени t, E_∞—количество ее, находящееся в равновесии с радием в данном растворе. Численно E_∞ равно стольким кюри эманации, сколько *г* Ra находится в растворе. Эталоном служит раствор с известным содержанием Ra порядка 10^{-8}—10^{-9} *г*. По Em возможно измерить 10^{-10} *г* и даже 10^{-12} *г* Ra. 4) Измерение числа отдельных частиц производится или при помощи метода сцинтилляций или же путем соответствующего усиления ионизирующего действия отдельных частиц или импульсов (счетчик Гейгера).

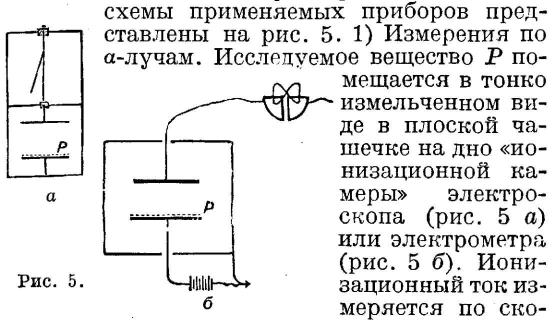


Рис. 5.

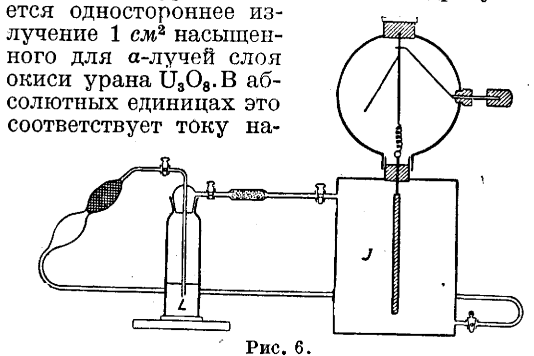


Рис. 6.

Искусственная радиоактивность. Путем бомбардировки ядер атомов быстро движущимися частицами удается произвести искусственное превращение элементов. «Снарядами» для такой бомбардировки могут являться α-частицы радиоэлементов, которые при удачном попадании в ядра атомов выбивают из них составные элементы, главным образом Н-частицы (ядра водорода). Явление это открыто в 1919 году Резерфордом. Возможен и обратный случай—синтез нового элемента благодаря застреванию в ядре бомбардирующей частички. При бомбардировке атомных ядер быстрыми протонами, получаемыми в сильных электрических полях, впервые Кокрофту удалось наблюдать искусственное превращение элементов с испусканием α-частиц. При этом ядро лития например, присоединяя протон, превращается в два ядра гелия. Работы с искусственными излучениями начаты в ряде стран и быстрыми шагами ведут к успеху, открывая новые и весьма большие возможности в деле изучения ядра атома и на пути к попыткам овладения внутриатомной энергией. Основным методом измерений, которым пользуются при изучении искусственных превращений элементов и процессов, связанных с прохождением отдельных лучей через материю, является метод каме-

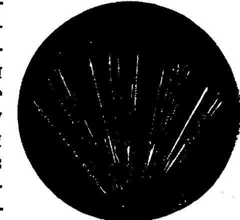


Рис. 7.

ры Вильсона, основанный на свойстве водяного пара конденсироваться на ионах и дающий возможность наблюдать и фотографировать пути отдельных частиц (рисунок 7). Аналогичные результаты дает применение фотопластинок с толстым эмульсионным слоем (метод Л. В. Мысовского). Применяется также и счетчик Гейгера.

Лит.: Гамов Г., Атомное ядро и радиоактивность, М.—Л., 1930; Людевиг П., Радиоактивность, Л., 1926; Фаянс К., Радиоактивность, М., 1922; Хевеши Г. и Панет Ф., Радиоактивность, Л., 1925; Хвольсон О., Физика, т. V, Берлин, 1923; Хлопин В., Химия радиоэлементов (в книге—Д. Менделеев, Основы химии, т. II, М.—Л., 1928); Шилов Н., Радиоактивные вещества (ibid.); Curie P., Traité de radioactivité, v. I—II, P., 1910; Kohlrausch K., Radioaktivität (Hndb. d. Experimentalphysik, hrsg. v. W. Wien u. F. Harms, B. XV, Lpz., 1928); Lipliawsky u. Lungwitz H., Die Radioelemente in der Heilkunde (Hndb. der Biologie, Pharmakologie und Klinik des Radiums, Mesothoriums etc., B., 1913); Rutherford E., Chadwick a. Ellis, Radiations from radioactive substances, Cambridge, 1930. **В. Баранов.**

РАДИОАКТИВНЫЕ ИСТОЧНИКИ, различного хим. состава минеральные источники, вода к-рых содержит радиоактивные вещества и их эманации. По Вернадскому, всякая природная вода радиоактивна, и эта радиоактивность во многих случаях объясняется не только содержанием в ней эманации, но и урана, тория и радия. Природные воды источников и артезианских скважин приходят в тесное соприкосновение с горными породами при повышенной t°, при наличии CO_2 и H_2S, что часто способствует выщелачиванию из этих пород наряду с неактивными элементами также радиоактивных веществ урана, радия и тория и эманаций. Радиоактивность минеральных вод обусловливается гл. обр. активированием их эманацией из массивных пород. Воды при этом насыщаются газообразными эманациями. Такие воды со временем теряют свою радиоактивность вследствие ухода газообразных эманаций и их распада. Кроме того воды могут насыщаться твердыми радиоактивными веществами, растворяющимися в виде солей. В этом случае в самой воде должны образовываться все новые количества эманации. Большинство Р. и. относится к первой группе. Наиболее часто радиоактивность Р. и. зависит от содержания в воде эманации радия. Величина радиоактивности воды Р. и. при выходе воды на земную поверхность зависит от нескольких условий: 1) длительности соприкосновения воды с эманирующим веществом, 2) достаточность этого соприкосновения для достижения максимально возможного уровня радиоактивности воды, 3) состояние эманирующей среды, т. к. часто от этого состояния зависит количество выделяющейся из среды эманации, 4) условий, при к-рых эманация переходит в жидкость (мощность струи, ее дробление, t°, влияние t° струи на t° эманирующей породы, изменяющее условия выделения и растворимости эманации), 5) длины пути, к-рый воде необходимо пройти от подземного эманирующего начала до земной поверхности, так как во время этого пути происходит постепенный процесс распада эманаций, 6) подмешивания к воде нерадиоактивных жидких и газовых струй и 7) механического выделения эманации из воды пузырями газа, как выделяющимися из самой жидкости, так и поступающими в нее извне. Задача измерения силы Р. и. состоит в определении содержания радиоактивной эманации. При определении эманации Р. и. необходимо следить, чтобы взятая для опыта проба воды обладала полным содержанием эманации источников, для чего рекомендуется производить измерения на месте. Если между моментом взятия пробы и измерением протекает нек-рый промежуток времени, то происходит разрушение эманации. Значительные потери эманации происходят при переливании воды, согревании ее в бутылках, встряхивании с воздухом.

Для определения радиоактивности Р. и. на месте применяются фонтактоскоп Энглера и Зивекинга, фонтактометр Махе и Мейера и аппарат Шмидта. Курортная секция Уч. мед. совета НКЗдр. РСФСР в 1930 г. издала особую инструкцию по измерению радиоактивности минеральных источников. С 1921 г. в качестве единицы для определения количества эманации радия в воде Р. и. применяют «эман», составляющий 1.10^{-10} кюри на 1 *л*, 1.10^{-13} кюри на 1 *см*^{3}. Часто упоминаемая в мед. литературе единица Махе (М. Е.) представляет силу тока насыщения в 0,001 электрической единицы, вызываемую в конденсаторе эманацией радия из 1 *л* воды в начальный момент ее ввода, при условии полного поглощения α-лучей. 1 единица Махе $= 3{,}64 \, . \, 10^{-10}$ кюри $= 3{,}64$ эманов. Радиоактивность природных вод колеблется в весьма широких пределах от сотых долей эмана до 20 000 эманов. Высокие величины радиоактивности встречаются весьма редко. Грюнгут (Grünhut) считает наличие 3,5 единиц Махе достаточным, чтобы признать воду источника минеральной на основании одной только радиоактивности. В мед. литературе принята классификация Р. и., предложенная Ноорденом. По этой классификации вода считается радиоактивной, если она содержит не менее 20 единиц Махе (72 эмана). Радиоактивные воды делятся на слабо радиоактивные, содержащие от 20 до 50 единиц Махе (от 72 до 182 эманов), и умеренно радиоактивные—от 50 до 100 единиц Махе (от 182 до 364 эманов). Эти нормы слишком высоки, т. к. для лечебных целей фактически пользуются Р. и. со следующей радиоактивностью: для питания эманаториев—от 10 единиц Махе (иногда даже меньше), для ванн—от 20 единиц Махе, для внутреннего употребления—несколько сот единиц Махе.

В высшей степени вероятно, что действие радиоактивности в совокупности с другими факторами может проявляться при концентрациях меньших, чем это необходимо для прямого воздействия одной эманации. Поэтому считают, что за нижнюю границу радиоактивности, заслуживающую быть отмеченной, можно принять 3 единицы Махе (10 эманов). Курортная секция Уч. мед. совета НКЗдр. РСФСР предложила относить к слабо радиоактивным источники, содержащие от 35 до 100 эманов, к источникам средней силы — содержащие от 100 до 300 эманов и к сильно радиоактивным—источники, содержащие свыше 300 эманов. Статистика показала, что среди германских минеральных источников радиоактивность менее 10 единиц Махе встречается у 82% источников, от 10 до 100 единиц Махе—у 16% и свыше 100 единиц Махе—у 2% источников. Радиоактивность источников изменяется в связи с их дебитом, t° и хим. составом. А. Н. Огильви считает, что очень часто в наших силах (путем правильного и целесообразного каптажа Р. и.) создать такие условия, которые благоприятствуют наиболее полному переходу эманации в воду. Для каптажа Р. и. Огильви указывает несколько типичных случаев. 1) Вода прохо-

дит через активную эманирующую породу, причем радиоактивность воды достигает максимального уровня, и затем струя попадает в неактивную породу, из которой и выходит на земную поверхность. При каптаже в этом случае необходимо увеличить дебит, благодаря чему будет лучше использован активирующий участок и уменьшится распад эманации в неактивном участке. 2) Вода проходит короткий путь через эманирующий участок, и ее радиоактивность при этом не достигает возможного максимума. Увеличение дебита такого Р. и., выходящего из неактивной породы, может отозваться на радиоактивности различным образом и будет зависеть от того, на каком расстоянии от активного участка выходит Р. и. 3) В случае выхода воды непосредственно из активной породы при каптаже могут встретиться две возможности: а) выход Р. и. находится в пределах подъема кривой увеличения радиоактивности воды, почему повышение дебита такого Р. и. вызывает понижение радиоактивности; б) вода выходит из участка максимальной высоты радиоактивности, и повышение дебита (до известных пределов) может дать большее количество воды той же радиоактивности. Выведенная из источника вода должна быть проведена к месту потребления в виде спокойно текущей струи, не выделяющей по возможности пузырей газа. Источники, эксплоатируемые как Р. и. для лечебных целей, должны промеряться возможно чаще, желательно ежедневно во время лечебного сезона. В различных странах произведены многочисленные исследования Р. и. В разных частях СССР определение радиоактивности минеральных источников производили многие исследователи: С. А. Арцыбышев (Сибирь), И. А. Багашев (Забайкалье), Е. С. Бурксер (Украина, Кавказ), Э. Э. Карстенс (Кавказ), Р. Д. Купцис (Закавказье), П. Г. Мезерницкий, П.П. Орлов (Сибирь), М. П. Орлова (Сибирь), А. П. Соколов и др. Таким исследованиям подвергнуты сотни источников (Линдерер в списке 1916 г. дал сведения более, чем о 300 источниках; много источников обследовано за последние 15 лет). По мнению Е. С. Бурксера на огромном пространстве СССР с его разнообразием геологического строения несомненно существуют сильно радиоактивные воды, к-рые еще ждут своих исследователей. Эта мысль получает многочисленные подтверждения в исследованиях последних лет: найдены сильно радиоактивные воды (до 350 эманов) на курорте Цхалтубо (Грузия), обнаружены более богатые эманацией Р. и. в Белокурихе (Зап. Сибирь), найдены содержащие соли радия источники в Усть-Ухте (Северный край) и др. Большинство весьма известных по своим лечебным свойствам минеральных источников как в СССР, так и за границей обладает незначительной радиоактивностью (до нескольких эманов). Радиоактивность минеральных вод, разлитых в бутылки, не превышает $1{,}2 \cdot 10^{-12}$ на 1 *л* (Бурксер и Клефнер) Максимальная концентрация эманации радия в радиоактивных источниках достигает 7 000—20 000 эманов (источники Обершлема и Брамбах в Германии и Иоахимсталь в Чехо-Словакии).

Важнейшие Р. и. в СССР, величина радиоактивности к-рых превышает 10 эманов (по сводке Е. С. Бурксера).

Название источника	Местонахождение источника	Хим. характер воды	Температура	Радиоактивность в эманах	Автор
Молоковка	Забайкалье	железистый	1°	723—1 056	И. А. Багашев (1911) М. П. Орлова (1916)
Ямкун Газимурский	»	»	холодный	795	И. А. Багашев
Дарасун Нерчинский	»	углекисло-известковый	1,25°	304	»
Шивия	»	железисто-известковый	холодный	226	»
Теплосерные № 1, 2, 3	Кавказ, Пятигорск	сернистый	21°	151—204	Э. Э. Карстенс
Ист. усадьбы Лейцингера	» »	»	18,5°	191	»
Ист. в окр. Молоковки	Забайкалье	—	17,2—17,8°	161—172	М. П. Орлова
Кодысцхали	Грузия	пресный	—	142—169	Р. Д. Купцис
Новоград-Волынский ист. № 1	Украина	»	11°	124—131	Е. С. Бурксер
Ключ у берега Ушанки	Сибирь (в окр. Томска)	известковый	5,5°	120	М. П. Орлова
Родник у горы Бештау	Кавказ, Пятигорск	пресный	—	98	Э. Э. Карстенс
Новоград-Волынский, ист. № 2	Украина	»	11°	82	Е. С. Бурксер
Буровая скважина № 53	Кавказ, Кисловодск	—	—	78	Э. Э. Карстенс
Кегамовский	Кавказ, Железноводск	—	18,5°	76	»
Колодезь «Юлия»	Сибирь (около курорта Шира)	известковый	—	65	П. П. Орлов
Белокуриха ист. № 1 и № 2	Сибирь	пресный	21°	61	С. А. Арцыбышев
Олентуй	Забайкалье	углекислый	2°	61	»
Махарский, ист. № 1	Кавказ, Карагай	пресный	6°	52	Е. С. Бурксер
Макковеево, ист. левый у горы	Забайкалье	—	1,4°	37	С. А. Арцыбышев
Нарзан	Кавказ, Кисловодск	углекислый	13,5°	14—20	А. П. Соколов
Доломитный Нарзан	» »	»	—	11	»
Куяльницкий	Украина (окр. Одессы)	повар. соли	17,2°	4,6—13	Е. С. Бурксер

Лит.: Баранов В., Радиоактивные источники СССР, Технич. энциклоп., Справочник физич., химич. и технологич. величин, т. II, стр. 39—42, М., 1929; Баранов В., Огильви А., Соколов А. и Бурксер Е., Инструкция к измерению радиоактивности минеральных источников, М., 1930; Бертенсон Л., Радиоактивность в лечебных водах и грязях, СПБ, 1914 (лит.); Бурксер Е., Радиоактивность минеральных вод и лечебных грязей (Основы курортологии, под ред. М. Кончаловского и Г. Данишевского, т. I, стр. 168—194, М., 1932); Линденер Б., Список русских радиоактивных вод, грязей, отложений и некоторых глин

[Физиотерапия, под ред. П. Мезерницкого, т. III, ч. 1, стр. 197—215 (334 источника), П., 1916]; Огильви А., О каптаже радиоактивных вод и о колебаниях их радиоактивности в зависимости от дебита, Труды Гос. бальнеол. ин-та на Кавк. мин. вод., т. VI, 1928, стр. 85—94; Aschoff K., Die Radioaktivität der deutschen Heilquellen u. ihr Anteil an deren therapeutischen Wirkung, München, 1925.
М. Мультановский.

РАДИОЛОГИЯ, см. *Рентгенология.*

РАДИОТЕРАПИЯ (кюритерапия), лечение радием и другими радиоактивными веществами. Из них применяется для лечения радий, эманация радия—радон, мезоторий и гораздо реже радиоторий и торий-X. Чистый металл радия на воздухе неустойчив; поэтому он выпускается в виде солей—хлористой, бромистой, углекислой и сернокислой. В 1 *мг* RCl_2 содержится 0,7612 *мг* RaEl; в 1 *мг* $RaBr_2$—0,5857 RaEl; в 1 *мг* $RaCO_2$—0,7902 *мг* RaEl; в 1 *мг* $RaSO_4$—0,7020 *мг* RaEl. В Париже и Вене хранятся международные эталоны радия из препаратов высокой чистоты. Т. к. ценность радия зависит от интенсивности его излучения, то и его оценка производится не по весу, а по излучению. Для практических целей нет необходимости в особенно чистых препаратах радия. Для растворов желательно иметь радий с примесью бария; этим удается довести до минимума потери металла при различных манипуляциях или при выпадении его из растворов. Радий излучает в большом количестве α-лучи и в меньшем—β- и γ-лучи. Те лучи, которые получаются от трубочки, заключающей Ra, излучаются не самим Ra, а продуктами его превращения, радиоактивным осадком, дающим наиболее активные лучи. Эманация радия, или радон, открыта в 1900 году Дорном (Dorn). Она представляет непосредственный продукт распада радия вследствие излучения α-лучей и имеет все характерные свойства газа; как благородный газ эманация радия не образует хим. соединений. Радон имеет время полураспада в 3,825 дней, т. е. его способность излучения за это время падает наполовину. В том случае, если радон удален из источника своего образования, радий образует в то же время вновь радон. За определенный период времени в препарате радия, заключенном в закрытом сосуде, радий распадается в таком же количестве, сколько его образуется; радий в этих условиях находится в состоянии радиоактивного равновесия. Радон растворяется в воде; растворимость его падает с повышением t°, еще меньше его растворимость в солевых растворах и в крови. То количество эманации радия, которое находится в радиоактивном равновесии в 1 *г* радия, называют «кюри». Это количество и служит единицей измерения эманации радия. Для практических целей пользуются $^1/_{1000}$ кюри—милликюри и $^1/_{1000000}$—микрокюри. Те количества эманации, к-рые содержатся в воздухе и естественных лечебных водах, однако во много раз меньше одного микрокюри. Поэтому введена единица «Махе», равная содержанию 3,6 кюри$^{-10}$ в 1 *л* воды. Излучение из эманации лучей β и γ происходит, как и в препарате радия, из продуктов распада—радиоактивного осадка. Последний состоит из быстро распадающихся радия *A*, *B* и *C* и радия *D*, *E* и *F*, у к-рых процесс распада протекает медленнее. При α-излучении тория образуется мезоторий, к-рый является изотопом радия. При добывании мезотория не удается от него отделить радия. Поэтому в имеющихся для мед. целей препаратах мезотория заключается около 20—25% радия. В препаратах радия после заключения его в закрытый сосуд активность достигает через месяц максимума и в дальнейшем остается практически постоянной, т. к. время его полураспада равно 1 600 годам. Радиоактивность же мезотория после его добычи медленно нарастает и достигает максимума через 3 года, после чего она начинает падать; но через десять лет она все еще выше, чем в начале. К концу же второго десятилетия радиоактивность мезотория падает до половины. Мезоторий дешевле радия. В виду того что его радиоактивность через десять лет падает, фабриканты, для того чтобы иметь возможность его распродавать, через определенный срок меняют его на свежий. Радиоторий получается из мезотория и имеет время полураспада в 1,9 года. Из него возникает торий-X с временем полураспада в 3,64 дня. Из всех применяемых радиоактивных веществ чаще всего применяется для лечения радий, так как время его существования является величиной, практически постоянной.

Степень биол. действия радиоактивных веществ на живой организм зависит от дозы примененного излучения и не связана с тем, какой препарат был применен. Каждая живая клетка под влиянием действия радиоактивных веществ при условии достаточности поглощенной ею дозы может быть убита. Элективности в том смысле, что есть живые клетки, на которые радиоактивные вещества не действуют, не существует. Характер и сила реакции клеточных элементов на освещение радиоактивными веществами, кроме размера дозы, зависят также от специфической чувствительности—радиосенсибельности, к-рая неодинакова для каждого рода клеток. Гист. изменения состоят из обычной цепи дегенеративных процессов, ведущих к некрозу клетки. На основании старых наблюдений, гл. обр. Гертвига (Hertwig), считалось, что раньше всего начинается некробиотический процесс в ядре, затем в протоплазме, после чего наступает смерть клетки. В последнее время благодаря тонким цитологическим методам обработки удалось доказать, что к радиоактивным веществам наиболее чувствительна протоплазма; в ней появляются дегенеративные изменения тогда, когда строение облученного ядра еще не представляет отклонений от нормального (Вайль, Френкель). При определенных технических условиях при применении весьма малых доз, под влиянием радиоактивных веществ получается в нек-рых случаях повышение фнкц. деятельности органа (увеличение роста, секреции, повышение обмена). Недостаточно изучено, может ли эта реакция также наступить вследствие регрессивных изменений в клетках или от раздражения их. Школа Гольцкнехта полагает и повидимому с полным основанием, что и здесь мы имеем дело с проявлением разрушающего действия радиоактивных веществ на живую ткань. При лечении освещается не одна изолированная клетка, а орган, состоящий из группы клеток; благодаря взаимодействию отдельных клеток и отдельных групп между собой, разной их радиосенсибельности и неравномерности освещения в смысле дозировки создаются условия для выпадения из целого органа части клеток. Последнее обстоятельство может привести к разрушению тормозящего аппарата, что и ведет к временному повышению функции органа. Эта теория многими оспаривается.

Из нормальных тканей наиболее чувствительны элементы лимф. системы и половые железы. Опытами на животных доказано значительное влияние радиоосвещения на кровь и кроветворные органы: селезенка уменьшается, фоликулы атрофируются; после кратковременного лейкоцитоза количество лейкоцитов уменьшается. У человека малые дозы вызывают кратковременный лейкоцитоз. При больших дозах наступает длительная лейкопения с нейтрофилией и сдвигом вправо, т. е. появлением гиперсегментированных элементов. Наименее чувствительны к радиоактивным веществам красные кровяные шарики. При пат. процессах—при вторичной и пернициозной анемии — впрыскивание тория - X вызывает на короткое время увеличение числа красных кровяных шариков. При токсических дозах радиоактивных веществ повреждается также эритробластический аппарат; костный мозг превращается в однородную массу, окрашенную в темновишневый цвет. При микроскоп. исследовании находят резкие явления разрушения белых телец, капиляров и элементов костного мозга. По степени радиосенсибельности близко к органам кроветворения стоит эпителий половых желез. У женщин постепенно исчезают фоликулы, прекращается менструация; у мужчин наступает азооспермия. Libido обычно не страдает. При малых и средних дозах способность оплодотворения может восстановиться. Гораздо менее чувствительны к излучению радиоактивных веществ печень, поджелудочная, предстательная и щитовидная железы. При интенсивных освещениях слюнных желез функция их понижается и появляется тяжелое ощущение сухости во рту. Наименее чувствительны клетки центральной нервной системы; гист. изменения в этих клетках от освещения получаются только при весьма высоких дозах. Совершенно не изучен механизм и фнкц. эффект обезболивающего действия облучивания радиоактивными веществами на периферические нервы при различных пат. явлениях, сопровождающихся болями. Мышцы мало радиосенсибельны, но при повторной глубокой Р. и в них наступают процессы, ведущие к рубцовым изменениям и укорочению их. При непосредственном через кожу освещении матки в ней также происходит процесс обратного развития. В костях и хрящах возможны изменения только при очень высоких дозах. Чаще встречаются дегенеративные изменения в надкостнице, как вторичные, вследствие разрушения мелких кровеносных сосудов.

Изменения в коже под влиянием освещения радиоактивными веществами делятся на три ступени: первая — гиперемия, эритема, припухлость и небольшая инфильтрация кожи, сопровождающиеся нередко легкими местными болями. Возможно при этом выпадение волос. Вторая ступень характеризуется образованием пузырей. Третья—глубокие язвы с повреждением эпидермиса и cutis. Все описанные повреждения в кожных покровах возникают через определенный период после применения освещения радиоактивной эманацией, продолжительностью от одной до 4—5 недель. У некоторых индивидуумов наступает легкая краснота кожи непосредственно после освещения—ранняя реакция, которая скоро проходит. Изменения кожи первой и второй степени проходят в сравнительно короткий срок, оставляя после себя пигментацию, а при второй степени также атрофию и сухость кожи. Язвы при третьей степени болезненны, иногда требуют для своего излечения многих месяцев и даже лет, но по своему характеру и исходам они более доброкачественны, чем язвы, получающиеся при рентгенотерапии, и причиняют больным меньше страданий. Поздние некрозы кожи получаются иногда там, где нет достаточного подкожного жирового слоя, и она плотно прилегает к кости. Иногда появляется равномерное уплотнение на местах с богатой жировой подкладкой. Эти изменения и телеангиэктазии появляются через много месяцев и лет скрытого благополучного периода. Влияние освещения радиоактивными веществами на обмен веществ после облучения кожи большими дозами проявляется в увеличении количества мочевой кислоты, пуриновых веществ и фосфорной к-ты в моче. При лечении эманацией наблюдаются повышение газового обмена и понижение кровяного давления.

Для введения в организм радиоактивных веществ пользуются следующими методами: 1) Ингаляцией эманации радия, для чего пользуются специально сконструированной аппаратурой. Б-ной вдыхает эманацию радия, смешанную с атмосферным воздухом. 2) В виде ванн — кожа воспринимает эманацию радия, растворенную в натуральных лечебных водах или искусственных, как и другие газы. Контакт эманации радия и ее продуктов распада с кожными покровами играет не менее существенную роль при общем лечении радиоактивными веществами, чем ингаляция. 3) Введением радиоактивных веществ внутрь как питья—в виде натуральных и искусственных лечебных вод. Существуют специальные аппараты для растворения эманации (эманаторы). 4) Путем инъекции—подкожно, внутривенно или внутримышечно. Для общего действия применяются растворимые соли радия, эманация радия и торий-X. Для создания в больном организме на ограниченном участке длительного запаса излучения впрыскивают нерастворимые соли. Этот метод инъекции нерастворимых солей в наст. время применяется редко. Вся изложенная система применения радиоактивных веществ по преимуществу за весьма редкими исключениями используется при внутренних б-нях. В дерматологии, хирургии, гинекологии и др. радиоактивные вещества применяются в особых аппаратах, к-рых имеется несколько типов: 1) В виде небольших четырехугольных, металлических пластинок, на к-рых радий распределен равномерно. На 1 *см*² такой пластинки размещается 5 *мг*, 2,5 или 1,25 RaEl. Радий прикрепляется проницаемым для лучей лаком. Эти пластинки делаются иногда гибкими для того, чтобы они могли применяться на любых частях тела. Б. ч. плоские аппликаторы употребляются в кожной терапии. 2) В виде цилиндрических трубок, к-рые впервые применил Доминчи (Dominci), длиной от $^1/_2$ до 4 *см*, диаметром в 3—4 *мм*. Каждый аппликатор содержит от 5 до 100 *мг* RaEl. Радий помещается в стеклянной трубочке, которая покрывается металлическим чехлом (лучше всего платиновым), толщиной в 0,2—0,3 *мм*. Можно радий поместить непосредственно в платиновую трубочку. Трубочки можно складывать в длину и вводить в различные полости тела или же, складывая параллельно, употреблять для освещения больших плоскостей. 3) Аппликаторы в виде игол из платины, со-

держащих в себе от 1 до 10 *мг* RaEl. Эти иглы вкалываются в больную ткань; на одном конце имеется острие, на другом—ушко для вдевания нитки, за которую по окончании сеанса лечения игла вытягивается из тела. 4) Стеклянные капиляры, наполненные эманацией—голые иглы. Т. к. эти капиляры вызывают сильный некроз, то их вкладывают в металлические, платиновые или золотые иглы. 5) Аппликаторы для телерадиотерапии. При этом применяются большие количества радия до 5 *г* на большом расстоянии от объекта, подвергаемого освещению, для того, чтобы увеличить процент глубинного освещения и чтобы добиться максимума равномерного освещения. Таких аппаратов, сконструированных на собственных, б. ч. висячих штативах, имеется в мире ограниченное количество. В зависимости от целей, преследуемых при лечении освещением радиоактивными веществами, используется либо вся сумма испускаемых лучей α, β и γ или отдельная группа из этого пучка. Как известно, при прохождении лучей через плотные среды часть из них поглощается. На основании этого закона в Р. пользуются определенными веществами для поглощения тех или других лучей, т. н. фильтрами. Лучи α поглощаются целиком уже листом черной бумаги, резиной или тремя-четырьмя листами алюминия толщиной в 0,04 *мм*. Для отфильтрования β- и γ-лучей необходимы вещества большого атомного и удельного веса. Для полного поглощения β-лучей необходим фильтр в 2—3 *мм* свинца. Лучи γ проникают еще через слой свинца толщиной в 15 *см*. Обычно в мед. практике применяют фильтры из платины, золота до 2 *мм* толщиной, свинца от 0,1 до 5—6 *см*, латуни 1—2 *мм*, алюминия до 3 *мм* и т. д. Имеется целая система приспособлений, начиная от обычного липкого пластыря до сложных аппаратов, для фиксации радиоактивных веществ на тех местах тела, где их необходимо применять.

Толчком к развитию радиотерапии явилось открытие эманации. После того, как было доказано, что в известных по благоприятным результатам лечения целебных источниках заключается значительно больше эманации, чем в обычной воде, начинаются опыты применения радиоактивных веществ на людях. Первые эксперименты относятся к 1905 году (Dautwitz, Löwenthal и др.). Систематические исследования школы Гиса (His) дали возможность разработать методику, дозировку, показания и противопоказания к применению радиоактивных веществ при большом количестве внутренних б-ней. Эманация радия вдыхается легкими, как всякий газ, частью всасывается кровяным руслом, а при ближайших дыхательных движениях выдыхается обратно. Чтобы создать в крови запас радиоактивного газа, необходимо обеспечить непрерывную во время всего сеанса лечения доставку, что и достигается пребыванием б-ного в специально устроенном закрытом помещении—эманатории. Минимальная доза для каждого сеанса от 5 Махе, максимальная—50 Махе. В месяц—20—30 сеансов. Растворенная эманация радия, принятая внутрь, попадает из жел.-киш. тракта в систему воротной вены, печень и правое сердце. Вместе с кровью эманация радия проникает во все отделы организма и вызывает в нем те или другие биол. изменения. Частично она выдыхается, частью опять всасывается альвеолами и вновь попадает в кровяной ток. Как только из жел.-киш. тракта доставка эманации прекращается, она скоро исчезает и в крови. Небольшая часть эманации выделяется с калом, мочой, слюной и потом. Инъицированные растворы радиоактивных веществ—радия, радиотория и тория-Х—задерживаются в организме гораздо дольше, чем эманация радия, и выделяются медленно, неделями. Твердые составные части выделяются с калом, мочой; газообразные выдыхаются легкими. Задерживающиеся остатки радиоактивных веществ обнаруживаются в кроветворных органах—костном мозгу и селезенке.

Имеются наблюдения над благоприятным действием радиотерапии при гоноройных артритах. При остром ревматизме радиоактивные вещества применяются только в тех случаях, где другие методы не дают никакого эффекта. В первую очередь при благоприятном лечении уменьшаются боли, отек, припухлость суставов, падает t°, лейкоцитоз. Если после нескольких сеансов улучшение не наступает, дальнейшее лечение бесполезно. При хронических артритах со сморщиванием периартикулярных тканей и припуханием синовиальной оболочки эманация уменьшает боли и эксудат. Гудцент (Gudzent) из 262 случаев в 78% получил улучшение. Таковы же приблизительно результаты при подагрических процессах. Лацарус (Lazarus) полагает, что в этих случаях рассчитывать на полное выздоровление нельзя, но анальгезическое действие Р. дает возможность прибегнуть к лечению движениями и тем улучшить конечный исход. Дозы как при введении внутрь, так и при ингаляции применяются большие. Фальта (Falta) дает от 1 000 000 Махе как питье и около 600 Махе в день для вдыхания. Подагрики очень чувствительны к радиотерапевтическим вмешательствам. Поэтому последние противопоказаны при острых припадках.

При спинной сухотке, невральгиях радиотерапия применяется иногда в упорных случаях как болеутоляющее. Гораздо действительнее прикладывание радия, мезотория, чем внутреннее введение радиоактивных веществ или ингаляция.

Из внутренних б-ней наиболее удовлетворительные результаты дает Р. при л е й к е м и я х—миелоидной и лимфатической; селезенка, печень, железы и медиастинальные опухоли уменьшаются, и состав крови улучшается. Процесс лечения протекает, как и при рентгенотерапии. Предпочтение, к-рое отдают некоторые авторы (Lazarus) Р. перед рентгенотерапией, не обосновано; кроме того что Р. не дает лучших результатов, она—при сравнительно часто встречающейся лейкемии — недоступна многим б-ным. Но в тех случаях, где рентгенотерапия в начале лечения не дает результатов или же после многократных сеансов перестает уже действовать, рекомендуется Р. Иногда удается еще добиться в таких случаях удовлетворительного состояния, к-рое может тянуться много месяцев или даже лет. Радиотерапия противопоказана в острых случаях лейкемии. Доза при хрон. лейкемии должна быть невелика, и лечение должно проводиться под строгим контролем состава крови и общего состояния больного. Падение количества лейкоцитов не должно быть стремительным; количество эритроцитов и Hb не должно уменьшаться. Доза должна быть такова, чтобы была подавлена лейкопластическая гиперплазия без нарушения образования эритроцитов. Препарат радия

накладывается на область селезенки, печени или желез. Распределение его по поверхности органа должно быть равномерным. Применяется фильтр 1—1,5 *мм* меди или свинца на расстоянии 1—2 *см* от тела б-ного. На один сеанс дается не более 1 000 *мг* RaEl; лучше через день и давать не более 10 000 *мг* RaEl на курс лечения. Инъекции тория-Х не безопасны, т. к. при больших дозах получается повреждение не только гиперпластических тканей, но и понижение кровяного давления; общее состояние ухудшается, наступают потеря апетита, поносы, падение веса. Поэтому введение тория-Х должно проводиться с сугубой осторожностью. Оно совершенно противопоказано при наклонности к кровотечениям, при септических процессах, плохом общем состоянии б-ного, гипотонии и обострениях б-ни. Фальта предложил комбинированное лечение торием-Х и рентген. лучами. С довольно хорошими результатами применяется кюритерапия при болезни Вакеза; освещаются длинные кости, доза до HED. Применяют Р. и при пернициозной анемии, хотя результаты до наст. времени неудовлетворительны. Лацарус описывает случаи благоприятного исхода от лечения радием angina agranulocytica; освещают tibia малыми дозами радия или мезотория.—Р. применяется также при б-ни Базедова, где показания аналогичны тем же, что и при рентгенотерапии. Радий или мезоторий прикладывается к щитовидной железе; дозы небольшие. Необходимо внимательно следить за субъективным состоянием б-ного и за обменом веществ.

Наиболее широко поле применения Р. в области хир. заболеваний и в частности при з л о к а ч е с т в е н н ы х о п у х о л я х. Как известно, эффект лечения зависит в значительной мере от индивидуальной радиочувствительности клеток различного гист. строения. Действительным является лишь то количество радиоактивной энергии, к-рое поглощается единицей объема больного очага. Только это количество проявляется в различных биол. последствиях. Задача подведения к больному очагу соответственного количества радиоактивной энергии, т. е. дозировка, очень трудна и окончательно еще не разрешена. Не вполне еще ясна следующая проблема: 1) давать ли определенную дозу в один сеанс—единовременное массивное освещение; 2) распределять ли такую же дозу на промежуток времени в 8—10 дней—протяженное освещение; 3) производить ли освещение отдельными сеансами с промежутком в одну-две недели — фракционированное интенсивное лечение. В доказательство верности каждого из этих методов имеются экспериментальные и клин. данные. Эймер (Eymer) напр. при раке матки вкладывает в ее полость на 72 часа 75 *мг* Ra и в то же время на 48 часов во влагалище 25 *мг* всего 6 600 *мг*. При такой однократной высокой дозе он получил выздоровление в 55,6% оперативных случаев и в 11% при иноперабильном раке шейки матки. Американцы дают еще бо́льшие дозы — в один раз около 13 000 *мг*/час. Рего (Regaud), наоборот, вкладывал в полость матки и влагалище несколько препаратов радия в 6,66 и 13,33 *мг* RaEl на 120 часов и дает в общем почти такую же дозу, как и Эймер (Eymer). Целый ряд авторов применяет фракционированное интенсивное освещение: напр. дают 2—3 сеанса по 1 500 *мг* RaEl, Неменов дает 3—4 сеанса с промежутками в 8 дней. В Московском раковом ин-те (Френкель) лечение рака матки проводится также по методу фракционированного интенсивного облучения комбинированно с рентгенотерапией. Все авторы при разной методике добиваются приблизительно одних и тех же результатов: из 10 неоперабильных случаев выздоравливает один, при операбильных — выздоравливает каждый второй. Необходимо соблюдать осторожность, чтобы не дать слишком малую дозу. Френкель считает, что наиболее действительным и безопасным является фракционированное облучение.

Преимущество лечения радием перед рентген. лучами заключается в том, что при Р. имеется возможность сконцентрировать в минимуме объема больного очага максимум лучей. Перекрестным освещением этот фактор можно еще усилить. Общие явления отравления при лечении радием значительно слабее, чем при лечении рентген. лучами. Объясняется это тем обстоятельством, что при рентгенотерапии необходимая доза дается в короткий срок, тогда как при радии больной очаг подвергается лучистой терапии медленно, более продолжительное время. Поэтому там, где больной очаг доступен по своим размерам, предпочтительна Р. Здоровые ткани, лежащие над больным очагом, подлежащим лечению, подвергаются меньшему повреждению, чем при рентгенотерапии, т. к. при последней промежуточные между кожей и опухолью ткани поглощают не менее 15%, при Р. в виду большей жесткости излучения—только 5%.—Чем глубже в организме находится больной очаг, тем дальше должен находиться источник облучения, чтобы увеличить процент поглощения в глубине, и тем толще должен быть фильтр для того, чтобы он пропустил только наиболее жесткие лучи. Соответственно с этими требованиями применяются три способа лечения: 1) контактное освещение, 2) освещение на близком расстоянии и 3) телекюритерапия—освещение на далеком расстоянии. При к о н т а к т н о м о с в е щ е н и и аппликатор помещается непосредственно на коже, больном очаге или на расстоянии не более 1 *см*. Оно применяется там, где опухоль находится не глубже, чем на расстоянии 2 *см* от кожи,—по преимуществу при заболеваниях кожи, слизистой, гемангиомах и др.—При о с в е щ е н и и н а б л и з к о м р а с с т о я н и и, от 2 до 4 *см* от кожи, радиевые трубочки равномерно распределяются на коже. Этот метод облучения—распределение радия в небольших источниках—имеет то преимущество, что перекрестное освещение получается в глубине—ниже кожи. Т. о. создается мощное освещение глубинного очага при сравнительно малом поглощении лучей со стороны кожи. Аппликаторы раскладываются на особых масках, сделанных из смеси воска и вазелина. Можно маски приготовлять из свинца, кожи и др. Облучение радиоактивными источниками подчиняется закону уменьшения интенсивности освещения обратно пропорционально квадрату расстояния между источником света и освещаемым объектом. Учитывая этот фактор, радиоактивный источник помещают на необходимом расстоянии. При распределении радия надо выбирать дозу так, чтобы каждый *см*^{3} опухоли получил не меньше цитолетальной дозы для раковой клетки—от 150 до 200 *мг*/часов RaEl. Из таблицы 1 видно, какое влияние имеет положение источника освещения по отношению к коже и опухоли

в смысле влияния на процент глубинного поглощения лучей.

Табл. 1.

Расстояние в *см*	Интенсивность в %	Относительное падение интенсивности в %
1	100	—
2	25	75
3	11,1	56
4	6,25	44
5	4	36

Чем глубже проникают лучи, тем относительное падение их интенсивности меньше; чем дальше источник облучения находится от очага, тем процент глубинного освещения больше. Наиболее резкое понижение интенсивности облучения получается в первых двух сантиметрах. Этот закон имеет большое значение при Р.: он дает возможность повышать процент радиоактивной энергии, необходимый в глубине организма, если раковый очаг там находится.

Освещение на далеком расстоянии—телекюритерапия—отличается тем, что радиоактивный источник находится на расстоянии от кожи в 5—10 *см* и что применяются свинцовые фильтры до 5 *мм* толщины. Этим путем удается значительно повысить процент глубинного освещения и создать равномерное (гомогенное) освещение всей опухоли. Рего применяет аппарат на хорошо сбалансированном штативе, сделанный из железа (весом 80 *кг*) и *6 мм свинца*. В ящик кладут 80 трубочек по 50 *мг* радия в каждой; аппарат помещается на расстоянии в 10 *см* от кожи б-ной. При раке матки дается около 3—4 час. ежедневно в течение 2—3 недель. Дерматит получается при 4 *г* RaEl на определенном участке кожи на расстоянии в 10 *см* через 13 часов применения лечения. Через 9 ч. получается только эритема. Бервен применяет только 3 *г* при 5 *мм* свинцового фильтра и 5 *см* расстояния аппарата от кожи. Немецк. авторы оспаривают значение телекюритерапии при лечении злокачественных опухолей, т. к. это лечение требует больших расходов и доступно только ограниченному кругу больных. Таких же успехов, по мнению Лацаруса, можно достигнуть рентгенотерапией и обычной методикой лечения радием на близком расстоянии. Судя по новейшим данным из тех клиник, где кюритерапия широко применяется (Париж, Нью Иорк, Стокгольм), возражения немецких авторов недостаточно обоснованы, и телекюритерапия заслуживает большого внимания в борьбе против рака.

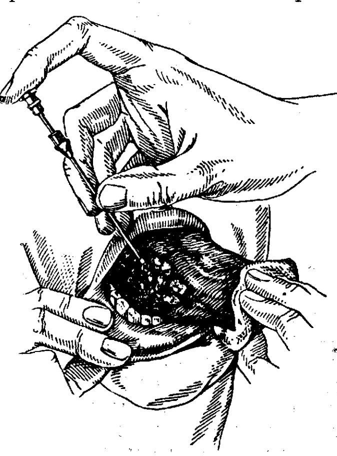


Рис. 1. Введение в опухоль радиевых игол.

Кроме изложенных методов приобрело широкое распространение внутриопухолевое введение игол с радиоэманацией или радием. Американцы первые применили стеклянные трубочки длиной около 3 *мм* и диаметром 0,3 *мм*, выполненные эманацией радия, без фильтра. Эти т. н. голые трубочки вводятся тонким троакаром в опухоль (рис. 1). В каждой трубочке заключается обыкновенно 1 милликюри эманации. Иглы не вынимаются, окружаются в опухоли иногда капсулой и остаются там навсегда или же сами собой выходят оттуда. В течение многих лет этот метод практикуется в Memorial Hospital (Нью Иорк). Преимущество его заключается в том, что при нем используются и α-, и β-, и γ-лучи, освещение опухоли продолжается продолжительный срок,

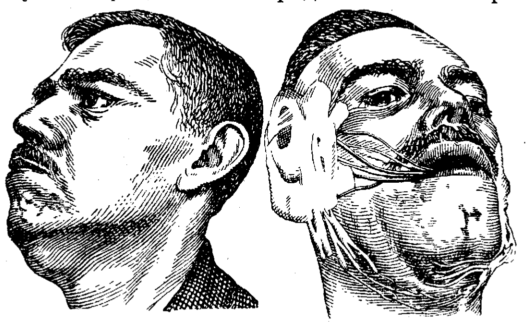


Рис. 2. Рак языка с увеличением регионарных желез до лечения и во время лечения с фиксацией введенных в опухоль игол.

и травма, причиняемая введением стеклянных трубочек, незначительна. Само лечение сопровождается сильной реакцией—резкими болями, повышенной t°, интенсивным некрозом тканей вокруг каждой трубочки и кровотечениями. Некроз должен быть приписан исключительно влиянию α- и β-лучей. В виду этого было предложено для поглощения α-лучей при лечении эманацией радия покрывать стеклянные иглы фильтром из чистого золота толщиной в 0,2—0,3 *мм* или вкладывать их в иглы из платины-иридия. При этом способе лечения результаты не хуже, чем при голых иглах, но реакция и некроз значительно меньше — на 60 %. Большинство авторов предпочитает для внутриопухолевого лечения пользоваться иглами из платины-иридия, наполненными радием (рис. 2). Эти иглы почти целиком поглощают α-лучи. Таким методом внутриопухолевого лечения исключительно β- и γ-лучами удается достигнуть гомогенного освещения опухоли и добиться максимального предупреждения появления некрозов вокруг игол. Здоровые клетки остаются неповрежденными и сохраняют способность к реакции на лучевое лечение. Каждая игла содержит от 2,5 до 10—15 *мг* RaEl и вводится в опухоль на 3—4 до 12 часов. Рего на основании своих экспериментальных и клин. данных доказал, что при одной и той же дозе лечение, применяемое более продолжительное время, эффективнее, чем лечение, произведенное в короткий срок. Его методика применения внутриопухолевого лечения дает в наст. время наилучшие клин. результаты. В некоторых случаях можно применить комбинированное лечение—контактное или освещение на близком расстоянии вместе с введением игол внутрь опухоли.

Абсолютная единица измерения «r», к-рая существует при рентгенотерапии, в кюритерапии не применяется. В практической работе доза радия определяется количеством элемента радия, помноженного на количество часов применения препарата. Эффективность биол. дей-

1

2

3

4

5

Рис. 1. Эпителиома носа до лечения. Рис. 2. Тот же случай после лечения радием. Рис. 3. Рентгенограмма головы после введения радиевых игол в опухоль языка и регионарные железы. Рис. 4. Рак языка до лечения. Рис. 5. Тот же случай после лечения радием.

ствия, как известно, зависит и от расстояния между аппликатором и кожей и от характера излучения, т. е. фильтра. Оба эти показателя должны быть также указаны при определении характера облучения. Лам (Lahm) изучил биол. соотношение между дозировкой радия и лучей Рентгена. Кожная дозиметрическая доза (HED) при облучении лучами радия получается при 600 г. Тот же эффект получается при 450 *мг*/час RaEl на расстоянии 1 *см* от кожи и латунном фильтре в 1 *мм* толщиной. Единицей измерения эманации является кюри. В практической работе пользуются тысячной долей кюри — милликюри. В виду быстрого распада эманации радия количество ее, остающееся в трубке или игле, взятой для лечения, с каждым днем уменьшается: из 100 милликюри остается через сутки 83,43, через 2 суток—69,6 и т. д. Недостающее до 100 милликюри количество определяет примененную дозу—то количество, к-рое распалось. Французы называют это количество распада термином «millcurie détruit» (mcd). Это число можно перевести в миллиграммчасы, если умножить его на 133, т. к. средняя продолжительность жизни одного милликюри эманации равна 133 часам.

Клин. результат от Р. злокачественных опухолей зависит от локализации опухоли, ее гист. строения, степени распространения опухоли, отношения к окружающим тканям и общего состояния б-ного. Наиболее благодарным для лечения является рак кожи лица. Лечение производится здесь как контактным приложением радия и игол с эманацией, так и введением игол, голых и покрытых фильтрами и наполненных радием. Результат лучше при поверхностных раках, чем глубоко проникающих, инфильтрированных, и доходит до 85% выздоровления. [см. отд. табл. (ст. 191—192), рис. 1 и 2].

Табл. 2.

Авторы	Число случаев	Длительность наблюдения	Число излеч. и прослеженных случаев	Процент
Рего	137	1—3 г.	80	58,5
Форсел { поверхн.	102	8—13 л.	82	86
Форсел { инфильтрир.	105	8—13 »	54	51
Онколог. ин-т в Ленинграде	69	1—$2^1/_2$ г.	46	66,6
Неменов и Гросман	60	непосред. результат	19	31,7
Ин-т лечения опухолей в Москве	192	процент излечивания: непосредственного — 63,5%, 5 лет—50%		

Нек-рые случаи не поддаются методам лучевого лечения, в частности Р. Нередко после полного излечения от Р. (у поверхностных раков—до 100% всех случаев, у инфильтрированных—до 30%) наступают рецидивы. При раке нижней губы результаты от оперативного лечения удовлетворительны, но в последнее время под влиянием тех данных, к-рые получены в западноевропейских и американских клиниках, применение радия при раке нижней губы расширяется. Лечение так же, как и при раке кожи, приложением радия или внутриопухолевое. Особенное внимание следует уделять регионарным железам. Они удаляются и в рану кладут радий. Рего при наблюдении, в течение 7 лет, имел 61,6% излечения, Квик (Quick)—68%, Форсел (Forsell) — через 5 лет на 208 сл. (125 поверхностных и 83 глубоких) получил излечение у 121 б-ного. При раках полости рта и языка предлагают (Berven) до операции телекюритерапию, что значительно улучшает исход. Клинически раки полости рта протекают чрезвычайно тяжело и сопровождаются уже очень скоро после появления метастазами в регионарные железы. Оперативное лечение неудовлетворительно: сводная статистика Парча на 306 случаев оперированных дает 11% излечения при 15% послеоперационной смертности; у Менего (Menegaux) указаны 10—14% длительного излечения после операций. Таковы результаты у большинства хирургов. Результаты от лечения радием гораздо лучше [см. отд. табл. (ст. 191—192), рис. 3—5]. Рего за пять лет из 311 случаев при операбельных 20%, иноперабельных и пограничных 80% получил от Р.—внутриопухолево иглами — через 3 года 20,8% выздоровления и непосредственное излечение в 46,3% всего материала. Бервен (Berven) на 86 случаев (операбельных 48%, иноперабельных 35%, рецидивов 17%) имеет 38% выздоровлений и непосредственно после лечения 53% с отсутствием симптомов б-ни. Б-ные подвергались частью телекюритерапии, частью внутриопухолевой терапии иглами и контактному лечению. Лечение эманацией радия иглами чрезвычайно мучительно для больных и иногда сопровождается тяжелыми осложнениями, могущими вести к смертельному исходу. Н. Н. Петров имел на 74 случая 5 смертельных исходов.—Несмотря на возможность осложнений, кюритерапия является в наст. время методом, дающим при раке полости рта лучшие результаты, чем оперативный метод и рентгенотерапия, к-рая допустима только при базальной форме рака. Однако операция рекомендуется при раке кончика языка и его краев. Во многих случаях лучшие результаты дает комбинированное лечение—операция и кюритерапия. Особенно хороших результатов добился Бервен при опухолях глоточного кольца теле- и внутриопухолевой кюритерапией.

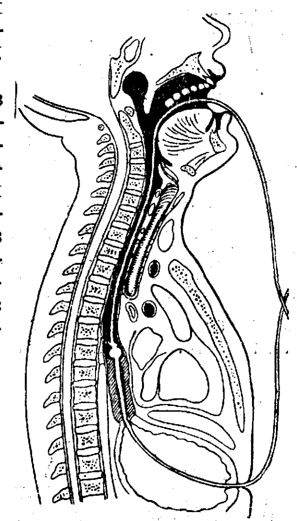


Рис. 3. Способ применения радиотерапии после гастростомии при раке пищевода.

При лечении рака гортани надо учитывать возможность поражения хрящей и наступления отека гортани, требующего нередко срочной трахеотомии. Далеко не решенным остается вопрос, применять ли лучи Рентгена или радий. Но в том и другом случае требуется интенсивное облучение. Американцы предлагают применять телекюритерапию большими дозами. По нек-рым авторам, не противопоказано и внутриопухолевое введение игол с эманацией. Кроме облучивания непосредственно опухоли необходимо облучивание радием на близком расстоянии регионарных желез. Когда случай операбилен, железы удаляются хир. путем. При часто встречающемся раке пищевода единственным средством, дающим врем. улучшение в со-

стоянии б-ного, является Р.—введение зонда, наполненного на конце радием, в пищевод и контактное облучивание. Таких зондов предложено множество. Лучшим методом является зондирование после наложения гастростомии по методу Куртцана (Kurtzahn) (рис. 3). Описаны случаи полного выздоровления рака пищевода после Р., но эти сообщения не заслуживают доверия. Куртцан своей методикой лечения в 24 случаях почти у всех б-ных получил уменьшение затруднений при глотании и повышение веса б-ных до 7—8 *кг*. Самый продолжительный срок наблюдения улучшения 1 год 8 месяцев. Юнглингу (Jüngling) удалось из 36 случаев только в 8 продлить жизнь б-ных больше одного года. Улучшение возможно только в свежих случаях. Совершенно безнадежно лечение радием рака легких, желудка и тонких кишок. Удовлетворительные результаты получаются при Р. рака прямой кишки. Условием хорошего исхода является предварительное наложение anus praeternaturalis. Радий вводится в трубочке в rectum и укрепляется на опухоли. Возможна также радиопунктура или телекюритерапия.

При лечении злокачественных опухолей центральной нервной системы более или менее значительные результаты дает Р. опухолей гипофиза. Совершенно особо в группе злокачественных заболеваний стоят опухоли женской половой сферы, где излечение получается чаще, особенно при раке матки. Методика лечения: комбинированная рентгенотерапия и одновременно Р.; радиотерапия—введение в полость матки и влагалище радия, внутриопухолевое введение игол (рис. 4) и телекюритерапия. Наиболее часто применяется введение радия в трубочках в полость матки и влагалище. Доза от 3 000 до 7 000 *мг*/часов RaEl. Результаты почти у всех авторов одинаковы; они зависят главн. образом от стадия, в котором начинают лечение. Большинство авторов делит свой материал на три группы: операбельные, пограничные и иноперабельные. При раке шейки Гейман (Heymann) в течение 10 лет имел 1 157 больных, которых он лечил радием, вкладывая препарат в полость матки и влагалище; 734 б-ных были иноперабельны, 309 операбельны и 114 на границе операбельности. Из этих б-ных через пять лет наблюдения здоровы из неоперабельных случаев 15,7%, из операбельных 40,8%. При раке тела матки (80 случаев)—через 5 лет выздоровление в 42,5%. На прилагаемой таблице изложены результаты комбинированного лечения радием и лучами Рентгена.

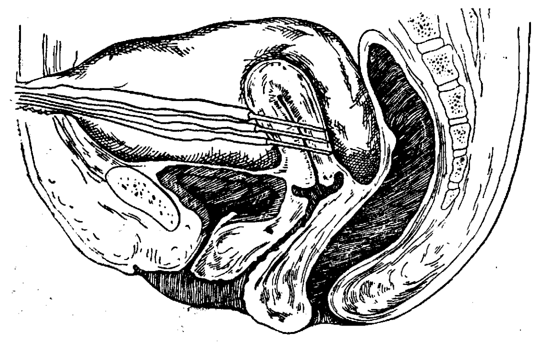


Рис. 4. Введение радиевых игол в тело матки хирургическим путем.

Табл. 3.

Авторы	Число случаев	Абсолютное излечение при всех случаях (в %)	При первой группе (операбельной) (в %)	Сроки наблюдения
Lahm	469	23,5	50,0	1915—23 гг.
Gal	133	10,5	40,0	1919—25 »
Voltz	1319	21,4	41,5	1913—23 »
Wickham и Laborde	173	22,0	80,0	1921—26 »
Clauberg	198	18,7	—	1917—22 »
Nahmacher	257	17,8	—	1919—23 »
Feldweg	374	16,8	—	1913—21 »

Не худшие результаты получены в Ленинградском рентгеновском и Московском раковом ин-тах. Лечение радием иноперабельного рака грудной железы и неоперабельных рецидивов дает значительные улучшения в состоянии б-ных; нередко дает возможность продлить жизнь больного. Есть много случаев полного выздоровления. Достигнуты весьма хорошие результаты телекюритерапией (Бервен). Применяется также Р. при раке предстательной железы и раке мочевого пузыря с временным успехом. Таков же результат и при раке верхней челюсти и иноперабельных раках других органов; Р. в таких случаях действует так же, как обезболивающее средство. — Из методов лечения злокачественных опухолей заслуживает большого внимания **р а д и о х и р у р г и я**. Она состоит в использовании целого ряда хир. технических приемов для того, чтобы сделать доступными кюритерапии глубоко лежащие опухоли. Цель радиохирургического вмешательства заключается в следующем: во-первых произвести гомогенное радиооблучение в областях, где при обыкновенной методике этого сделать нельзя, во-вторых облучить целиком всю пораженную область и в третьих получить точную ориентировку относительно степени распространения опухоли и степени участия в процессе ближайших тканей. Чаще всего радиохирургические операции производятся на прямой кишке, глотке, гортани, матке и предстательной железе. Из доброкачественных опухолей Р. чаще всего применяется при миомах матки в тех случаях, где рентгенотерапия не дает результатов и где операция противопоказана. При кожных б-нях хорошие результаты получаются при келоидах, бородавках, ангиомах; рекомендуется она также при преканкрозных кератозах.

Лит.: Гросман Ф., Радиотерапия, М.—Л., 1930; он же, Современная методика радиотерапии рака и ее результаты, Вопр. онкологии, 1930, № 3—4; Злокачественные опухоли, под ред. Н. Петрова, т. I, Л., 1932; Руководство по физическим методам лечения, под ред. С. А. Бруштейна, т. III, Л., 1929; Birkett G., Radiumtherapy: principles and practice, L., 1931; Guilbert C., Radiothérapie, P., 1931; Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, Biologie, Pathologie und Therapie, hrsg. v. P. Lazarus, B. II, München, 1929; Laurens H., The physiological effects of radiant energy, N. Y., 1933 (лит.); Mayer E., Clinical applications of sunlight and artificial radiation, Baltimore, 1926; Meyer H., Lehrbuch der Strahlentherapie, B.—Wien, 1926; Roy Ward W. a. Durden Smith A., Recent advances in radium, L., 1933; Wetterer J., Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie, Lpz.—München, 1919—20. С. Френкель.

РАДУЖНАЯ ОБОЛОЧКА (iris) является передним отделом сосудистого тракта глаза и представляет собой круглую пластинку. Она помещается позади роговой оболочки и впереди хрусталика, отделяя переднюю камеру глаза от задней. В центре Р. о., несколько кнутри,

располагается круглое отверстие, зрачок (pupilla), к-рый может суживаться и расширяться. Край Р. о., образующий зрачок, свободен и носит название зрачкового края (margo pupillaris). Он окаймлен черной полоской пигмента, особенно хорошо заметной на сером фоне помутневшего хрусталика. Край Р. о., прилежащий к ресничному телу, известен под названием цилиарного края (margo ciliaris), иногда обозначается также как корень, основание Р. о. Этот край укреплен с помощью гребешковой связки (ligamentum pectinatum) к месту перехода белковой оболочки в роговую. При среднем сокращении зрачка вертикальный диаметр Р. о. равен 12 *мм*, горизонтальный 12,5 *мм*. Толщина ее, наибольшая в области малого артериального круга, колеблется от 0,3 до 0,6 *мм*. Отсюда уже профиль Р. о. образует постепенный скат как по направлению к зрачку, так точно и к ее основанию, где она имеет наименьшую толщину, иногда достигающую до 0,05 *мм*. Различают переднюю поверхность Р. о., ограничивающую переднюю камеру, и заднюю, обращенную к задней камере глаза и прилежащую на б. или м. значительном протяжении к передней поверхности хрусталика. На границе внутренней и средней трети передней поверхности Р. о. возвышается утолщение ткани, расположенное концентрически к зрачковому краю и заключающее в себе сосудистое сплетение, известное под именем малого артериального круга Р. о. (circulus arteriosus iridis minor). Это образование, за свою зубчатую бахромку называемое также брыжами Р. о., в свою очередь разделяет ее на две части: центральную узкую, окружающую зрачок, зрачковую и периферическую—более широкую, ресничную. Р. о. расположена в глазу так, что ее зрачковая часть выстоит более вперед, чем ресничная, в результате чего в целом она приобретает вид низкого усеченного конуса, вершине к-рого и соответствует зрачок. Чем мельче передняя камера, тем ниже этот конус. При отсутствии хрусталика (aphakia), являющегося опорой для Р. о., последняя приобретает возможность располагаться в одной плоскости, причем дрожит, создавая картину так наз. iridodonesis, что можно особенно хорошо наблюдать при резких колебаниях головы.

Передняя поверхность Р. о. имеет нежный рисунок, рельеф, образованный возвышениями и углублениями. К числу первых относятся перекладины, идущие радиарно, трабекулы, заключающие в себе сосуды. Между перекладинами располагаются треугольные или ромбические углубления, крипты, сосредоточенные гл. обр. в области малого артериального круга. Такие же углубления, но более узкие, имеют место в ресничной части Р. о., хотя они здесь очень малы и покрыты надвинувшейся склерой. В ресничной части Р. о. надо отметить ряд концентрических, мало пигментированных борозд сокращения. Они происходят оттого, что при расширении зрачка поверхность Р. о. сокращается и в области каждой борозды образует складку. Одна из этих складок лежит приблизительно на границе средней и наружной трети Р. о., более постоянна и называется большим кругом ее (circulus iridis major). Задняя поверхность Р. оболочки, исключая случаи альбинизма, всегда черная, т. к. покрыта пигментом. На ней имеются 2 системы складок: а) радиарные и б) циркулярные. У зрачкового края радиарные складки ограничены многочисленными мелкими бороздами, к-рые, перегибаясь вместе с пигментным эпителием через край зрачка, образуют зазубренность каймы. Другой тип радиарных складок начинается на расстоянии 1,5 *мм* от зрачкового края. Эти складки ограничены сначала узкими и глубокими бороздами, а затем по направлению к цилиарному краю более широкими и мелкими. Круговые складки отделены друг от друга нежными круговыми бороздами и находятся только в области второго типа радиарных складок.—Ц в е т радужной оболочки (в просторечьи — цвет глаза) колеблется от светлой окраски (голубой и серой) до темной (светло-коричневой, темнокоричневой и почти черной) и зависит от количества пигмента: Р. о. альбиноса совершенно его лишена, голубая Р. о. имеет пигмент только на задней поверхности, коричневая или бурая содержит пигмент и в соединительнотканном слое и на задней поверхности. Нормальная Р. о. не всегда имеет равномерную окраску по всей поверхности. Так, область сфинктера зрачка очень часто окрашена иначе, чем вся остальная поверхность. На ней могут встречаться слегка возвышенные черные пятна, родинки (naevi iridis). Иногда цвет Р. о. различен в обоих глазах—heterochromia iridis (см. *Гетерохромия*). В зависимости от процесса утолщения стромы и накопления в ней пигмента цвет Р. о. у человека устанавливается только спустя несколько лет после рождения.

В эмбриологическом отношении Р. о. необходимо делить на две части: ретинальную (мозговую) и мезодермальную. Первая представлена двумя слоями пигментного эпителия, образовавшегося на 3—4-м месяце зародышевой жизни из переднего края глазного бокала. Вторая часть формируется из богатой сосудами мезенхимы, помещающейся впереди хрусталика. Последняя расщепляется на 2 листка: передний составляет основу для собственного вещества роговой оболочки, а задний превращается в строму Р. о. Появившаяся между этими листками щель видоизменяется в переднюю камеру. Задний листок мезенхимы пленкой покрывает зрачковую область и известен под именем membrana pupillaris. Эта зародышевая пленка только в последние месяцы зародышевой жизни претерпевает обратное развитие, делая свободным зрачок. В редких случаях небольшие остатки ее сохраняются на всю жизнь, проявляясь в форме так называемой membrana pupillaris persistans. Начинаясь от брыжей (отнюдь не от края или стромы Р. о.), остатки зародышевой пленки в виде нитей прикрепляются к хрусталику, только перекидываясь через зрачок и давая последнему возможность сокращаться и расширяться. Эмбриологический зачаток сжимателя зрачка находят уже в конце 2-го месяца зародышевой жизни, причем он образуется из эпителиальных клеток в области зрачка, тогда как расширитель зрачка обязан своим происхождением переднему листку глазного пузыря и его первые следы у человека появляются на 6—7-м месяце внутриутробной жизни. В истории развития глаза надо отметить образование зародышевой щели. Она возникает вследствие прогиба внутрь нижней стенки глазного пузыря под давлением мезодермы одновременно с таким же прогибом внутрь и передней стенки глазного пузыря. Эта щель в конечном итоге зарастает, а ее запоздалое закрытие или отсутствие таковото

обычно влечет за собой образование дефекта, известного под именем колобомы Р. о. (см. *Колобома*).

При гистологическом исследовании Р. о. прежде всего в ней надо выделить строму, состоящую из рыхлой соединительной ткани, богато снабженной радиарно идущими кровеносными сосудами. Будучи снабжены толстой адвентицией, они берут свое начало у корня Р. о., от большого артериального круга (circulus arteriosus iridis major). Достигнув брыжей Р. о., сосуды образуют здесь не вполне замкнутый круг. В области сфинктера зрачка сосуды распадаются на капиляры, которых, кстати сказать, в Р. о. мало. Кроме сосудов в строме Р. о. проходят нервы: двигательные для мускулатуры Р. о. и чувствительные от тройничного нерва, также одетые толстой неврилеммой. Пространство между нервами и сосудами усеяно звездообразными, ветвистыми, пигментированными клетками — хроматофорами. Особенно густо лежат клетки на передней поверхности Р. о., обособляя ее передний стромальный листок, передний пограничный слой, причем в криптах этот слой отсутствует. Крипты представляют собой отверстия, идущие вглубь Р. о. и сообщающиеся с передней камерой. — Вблизи зрачка, в толще стромы, располагается *сжиматель зрачка* (sphincter pupillae), к-рый имеет типичное строение гладкой мышцы. Эта мышца имеет вид круглой плоской ленты, шириной в 1 *мм*, и иннервируется внутренней ветвью глазодвигательного нерва через цилиарный узел. По задней поверхности Р. о. располагается расширитель зрачка (dilatator pupillae), иннервируемый симпат. нервом из plexus caroticus. Последняя мышца образована клетками особого рода, нигде больше у позвоночных не встречающимися. Они имеют ядросодержащее пигментированное тело, которое лежит на сокращающейся части клеток, состоящей из миоглиофибрил. На поперечных разрезах дилятатора зрачка в нем различают два отдела: передний, беспигментный, не имеющий ядер, тонко исчерченный слой, известный под именем задней пограничной мембраны Бруха (Bruch), и задний, состоящий из ядросодержащих и пигментированных веретенообразных клеток, иначе называемый передним пигментным слоем. От расширителя зрачка к его сжимателю идут отдельные пучки волокон, соединяющие на отдельных участках обе мышцы. Позади переднего пигментного слоя лежит задний пигментный слой, пигментный эпителий Р. оболочки. Он представляет собой несколько возвышающийся слой больших цилиндрических, сильно пигментированных клеток и легко отделяется от дилятатора зрачка как на микроскоп. препаратах, так и при разрыве сращений Р. о. с передней сумкой хрусталика, т. н. задних синехий. Являясь продолжением внутреннего слоя цилиарного эпителия и окончанием сетчатой оболочки, пигментный эпителий переходит и на переднюю поверхность радужной оболочки, образуя зрачковую кайму.

Р. о. принимает участие в формировании угла передней камеры, очень важного в физиологии и патологии отдела глаза. В общем этот угол образован схождением роговой и радужной оболочек, причем более детальное его рассмотрение дает основание выделить здесь своеобразную рыхлую соединительную ткань, к-рая собственно и является ближайшей границей угла передней камеры, приобретая название поддерживающего остова угла передней камеры, гребенчатой связки (lig. pectinatum). Последняя на меридиональных срезах глаза имеет форму треугольника, острая вершина к-рого переходит в Десцеметову оболочку. Наружная сторона его частично прилежит к роговой оболочке, служа стенкой Шлеммова канала. Основание описываемого треугольника граничит со склерой и цилиарной мышцей, а затем уже волокна гребенчатой связки идут по передней поверхности цилиарного тела и исчезают в корне Р. о. В то же самое время внутренняя сторона этой связки обращена в переднюю камеру. Коллагенные и эластические волокна ее образуют перекладины, покрытые эндотелием, а промежутки между ними известны под именем Фонтанова пространства. Последнее наполнено водянистой влагой и находится в непосредственном соединении с углом передней камеры. Между Шлеммовым каналом и Фонтановым пространством по мнению многих авторов прямого сообщения нет.

Физиология Р. о. в основном сводится к участию 1) в питании глаза совместно с другими частями сосудистой оболочки; 2) в выделении камерной влаги совместно с цилиарным телом; 3) в обмене жидкостей глаза и наконец 4) в оптической игре зрачка. Первую свою функцию Р. о. осуществляет благодаря обилию в ней кровеносных сосудов, из к-рых aa. ciliares postici longae, числом 2, проходят между сосудистой оболочкой и склерой, образуя в конечном итоге circulus arteriosus major. Формированию последнего содействуют aa. ciliares anticae, берущие свое начало от артерий 4 прямых мышц. Эти артерии прободают склеру вблизи края роговой оболочки. Венозная кровь из Р. о. вливается в вортикозные вены (см. табл. к ст. *Глаз*, рис. 3, схем. разрез в горизонтальной плоскости глазного яблока). Что касается выделения камерной влаги, то в наст. время большинство офтальмологов роли Р. о. в этом процессе не отрицает, перенося однако центр тяжести на ресничное тело. Если Р. о. мало участвует в секреции камерной влаги, то она имеет большое значение в деле всасывания из передней камеры. Так, кровь из передней камеры быстро исчезает там, где она покрывает Р. о., между тем как на капсуле хрусталика в области зрачка или колобомы она остается еще долгое время. Это явление объясняется наличием в Р. о. крипт, сообщающихся с передней камерой. Особенно благоприятствует быстрому обмену жидкостью между тканью Р. о. и передней камерой игра зрачка, при которой изменяется объем крипт. Важное значение Р. о. приобретает в процессе оттока внутриглазных жидкостей, т. к. последний совершается путем фильтрации из угла передней камеры через Фонтаново пространство в Шлеммов канал. Облитерация угла передней камеры может повлечь за собой глаукому, при к-рой довольно часто анатомически и констатирована подобная закупорка [см. *Глаукома* (рис. 3 и 4)]. Угол передней камеры может облитерироваться вследствие самостоятельного воспаления по окружности Шлеммова канала, застоя в венах ресничного тела, склероза волокон гребенчатой связки, уменьшения околохрусталикового пространства и т. д. Даже расширение зрачка, сопровождаясь повышением внутриглазного давления, может вызвать облитерацию угла передней камеры.

Большой интерес представляет оптическая игра зрачка, благодаря к-рой автоматически регулируется поступающее в глаз количество света. Светящаяся точка посылает лучи по всем направлениям, однако в глаз попадает очень узкий конус лучей, основанием к-рого является зрачок, а вершиной—данная точка. Значительное количество кругов светорассеяния, уменьшающее ясность видения, обусловлено периферическими лучами, составляющими с оптической осью глаза большой угол. Особенно много таких лучей посылают находящиеся вблизи предметы, и уже небольшое смещение последних отражается на ясности видения. Подобный недостаток коррегируется зрачком, к-рый и выполняет роль апертурной диафрагмы, вырезая определенной величины конус лучей и устраняя боковые лучи. Количество лучей, попадающих в глаз, прямо пропорционально квадрату диаметра зрачка. При недостаточном освещении наступает расширение зрачка (mydriasis) и в глаз поступает большое количество световых лучей, при ярком освещении, наоборот, происходит сужение зрачка (miosis) и глаз защищается от ослепляющего действия света. Наиболее благоприятные условия для зрения создаются при ширине зрачка в 3 *мм*, т. к. при более широком зрачке наступает ослепление глаза, при более узком усиливается диффракция света и изображение недостаточно освещено. Отсюда приставление к атропинизированному глазу искусственной диафрагмы улучшает зрение, тогда как у табетиков, даже не имеющих изменений глазного дна, понижение зрения может быть связано только с малым диаметром зрачка. На величину зрачка влияет кровенаполнение Р. о., так, при ее гиперемии (ирит) мы имеем сужение зрачка. Потеря эластичности Р. о. в старости влечет за собой вялую реакцию зрачка. Задние синехии, повреждения и опухоли Р. о. могут препятствовать правильной деятельности зрачка. Точно так же и передние синехии, сращения Р. о. с роговицей после язв и ранений последней влияют на подвижность и форму зрачка, смещая его в сторону от нормального положения.—Величина зрачка у взрослых колеблется от 2,5 до 4,5 *мм*, причем различают относительный диаметр зрачка, наблюдаемый при рассеянном свете и раскрытии обоих глаз, и абсолютный—при закрытом другом глазе. Стойкое уменьшение диаметра зрачка ниже 2 *мм* и увеличение его свыше 6 *мм*—ненормальное явление. Для измерения диаметра зрачка существуют пупилометры, из к-рых пупилометр Гааба (Haab) представляет собой картонную линейку с изображением черных кружков, разнящихся друг от друга на 0,5 *мм* в диаметре. По соответствующему кружку и можно определить диаметр зрачка.

Сужение зрачка может быть вызвано или сокращением, спазмом сфинктера (miosis spastica), или параличом дилятатора (miosis paralytica). В первом случае при пат. условиях миоз может быть вызван воспалительными процессами в Р. о. (при ирите), отравлениями (морфий и др.), внутричерепными расстройствами (начальный период менингита), истерией и др. Во втором случае мы имеем или периферическое повреждение дилятатора (при ушибе глаза) или сдавление и повреждение шейного симпат. нерва (миелит, сирингомиелия) и др. В свою очередь и расширение зрачка наблюдается в 2 формах: mydriasis spastica и mydriasis paralytica. Первый вызывается внутриглазным раздражением дилятатора (кокаин и др.), слабым сдавлением и раздражением цилиоспинального центра (менингиты), возбуждением головного мозга (эпилепсия), истерией и др. Второй обусловливается параличом сфинктера (атропин), повышением внутриглазного давления, травмой, отравлением (хлороформ), наконец параличом глазодвигательного нерва. См. также *Анизокория*, *Зрачковые волокна*, *рефлексы*, *центры*. Различные зрачковые симптомы являются выражением либо 1) местного пат. процесса в глазу (действие атропина, эзерина, ирит, глаукома, заболевания зрительного нервного аппарата глаза, особенно в связи с понижением зрения), или 2) общего страдания всего организма (последифтерийный мидриаз, ботулизм, морфинизм), или 3) сопровождают заболевания центральной нервной системы (спинная сухотка—миоз, неправильная форма зрачка, его неравномерность в обоих глазах, симптом Аржил-Робертсона; прогрессивный паралич—абсолютная неподвижность зрачков; сифилис головного мозга — ophthalmoplegia interna). К числу редких зрачковых реакций относится пупилотония, или миотоническая реакция зрачка (см. *Миотония*), и невротоническая реакция. При последней зрачок суживается на свет и в таком суженном состоянии остается долго по прекращении светового раздражения, медленно расширяясь до своего исходного размера.

Патология Р. о. наичаще обусловлена заболеванием всего организма, что и обязывает к тщательному общему исследованию для установления этиологического момента и целесообразного соединения общей терапии основного страдания с местным воздействием на процесс в самом глазу. Являясь частью сосудистого тракта, Р. о. вовлекается в болезненный процесс как со стороны цилиарного тела, давая картину иридоциклита (см. *Ирит*), так и со стороны сосудистой оболочки, когда ирит переходит в иридохориоидит (iridochorioiditis). Последний в форме т. н. первичного травматического эндофтальмита часто присоединяется к проникающим ранениям глаза и сопровождается конъюнктивальной и цилиарной инъекцией, гиперемией Р. о. и легкой эксудацией. При продолжительном течении эта форма переходит уже в пластический эндофтальмит, когда эксудат превращается в соединительнотканные тяжи, наклонные к сморщиванию, благодаря чему и Р. о. и хрусталик оттягиваются кзади. Если травма осложняется инфекцией, то жидкость передней камеры мутнеет и цвет Р. о. меняется. После исчезновения эксудата Р. о. выглядит пронизанной новообразованными сосудами, а зрачок покрывается плотной пленкой. Когда инфекция проникает и в стекловидное тело, отмечается изменение цвета Р. о., задние синехии, а в глубине зрачка можно наблюдать желто-белое помутнение. Все это в общей сложности и создает картину гнойного иридохориоидита, обычно заканчивающегося атрофией глаза. Иридохориоидит гнойного характера иногда возникает эндогенным путем (гнойный эндофтальмит), когда возбудители воспаления попадают в глаз с током крови, образуя капилярные эмболии. В начале такого иридохориоидита наблюдаются густые помутнения стекловидного тела, а в последующее время к ним присоединяются явления со стороны Р. о.:

изменение ее цвета, задние синехии, зрачковый выпот, гной в передней камере. В исходе заболевания в стекловидном теле образуются соединительнотканные тяжи, давая клин. картину амавротического кошачьего глаза с ясно видным в глубине зрачка светложелтым рефлексом.—Р. о. принимает участие и при симпат. иридохориоидите, при котором она изменяется в цвете, утолщается и пронизывается расширенными кровеносными сосудами. Эксудат между Р. о. и хрусталиком организуется и прикрепляет круг зрачка к последнему, образуя круговую синехию (secclusio pupillae) (см. *Ирит*, отд. табл., рис. 4). Эксудат на передней сумке хрусталика превращается в пленку, закрывающую всю область зрачка (occlusio pupillae). Наконец может наступить прикрепление всей задней поверхности Р. о. к передней сумке хрусталика с образованием полной задней синехии. Наличие задних синехий разобщает переднюю и заднюю камеры глаза, нарушает правильность циркуляции жидкостей в глазу и влечет за собой повышение внутриглазного давления, атрофию радужной оболочки, помутнение хрусталика и наконец атрофию глазного яблока. Участие радужной оболочки при заболеваниях роговицы весьма часто (см. *Кератит*).

Атрофия Р. о. может проявиться прежде всего в форме атрофии переднего пограничного слоя, когда становятся отчетливо видными радиальные сосуды. Исчезновение хроматофоров делает голубую Р. о. серой, а коричневую—пепельно-серой. Пигмент Р. о. распадается и мелкой пылью покрывает переднюю поверхность, образуя иногда взвесь в передней камере и запруживая угол ее. Атрофия Р. о. может дойти до исчезновения всех ее слоев и образования в ней отверстий, просвечивающих красным рефлексом со дна глаза. Иногда атрофические процессы в Р. оболочке могут сочетаться с разращением фибрилярной межуточной ткани. Причины атрофии Р. о.: старость, механическое растяжение при эктазировании глазного яблока и фиксации зрачка синехиями, перенесенное воспаление, повышение внутриглазного давления и др.—Из повреждений Р. о. надо упомянуть отрыв части ее от корня, т. н. iridodialysis, при к-ром имеется у края роговой оболочки черное отверстие. Это отверстие, снаружи ограниченное краем склеры, а снутри оторванным корнем Р. о., приобретает форму сегмента круга, давая при просвечивании глазным зеркалом красный рефлекс. Зрачок теряет округлость, будучи скошен в сторону повреждения. Иногда повреждение Р. о. проявляется в виде радиарных надрывов зрачкового края, результатом чего и бывает mydriasis traumatica. Травматические повреждения Р. оболочки очень часто сопровождаются кровоизлиянием в переднюю камеру, гифемой (см. *Hyphaema*). Большое практическое значение имеет выпадение Р. о. (prolapsus iridis), так как создает угрозу тяжелых последствий: сращение Р. о. с рубцом, вторичную глаукому, возникновение вторичных инфекций и даже возможность симпат. воспаления. Подобное положение и заставляет особенно тщательно вправлять Р. о. при производстве различных операций или отрезать ее. Чаще выпавшую Р. о. отрезают и рану покрывают конъюнктивальным лоскутом, взятым с соседнего участка глазного яблока.—Туберкулез Р. о., сифилис Р. о.—см. *Ирит*.

Опухоли Р. о. представлены серозными кистами, саркомой и меланомой. Серозные кисты имеют доброкачественное течение. Стенки их образует истонченная Р. о. Будучи наполнены прозрачной жидкостью, серозные кисты Р. о. чаще всего возникают после прободных ранений глаза из смещенных в нее эпителиальных клеток и растут то более кпереди, то более кзади. Точно так же травме глаза обязаны своим происхождением и так называемые жемчужные кисты Р. о. с кашицеобразным содержимым, похожим на сало. Во избежание закупорки путей оттока и повышения внутриглазного давления кисты подлежат удалению с помощью иридектомии.—Меланомы Р. о. представляют собой доброкачественные опухоли и имеют вид черноватых маленьких образований, исходящих из слоя сосудов или переднего пограничного слоя. Они несколько возвышаются над уровнем Р. о. и состоят из хроматофоров.—Саркома Р. о. имеет уже злокачественное течение. Начинается она чаще всего пигментированными пятнами, медленно растущими. Впоследствии эти пятна начинают приподниматься над поверхностью Р. о. Увеличиваясь в своих размерах, опухоль все более и более заполняет собой переднюю камеру, появляются воспалительные симптомы и глаукома. Зрение, бывшее в начале заболевания нормальным, постепенно падает. При небольшой величине опухоли, особенно в начальном стадии, можно попытаться удалить ее с помощью иридектомии, однако значительный рост опухоли и гл. обр. ее переход на ресничное тело является показанием к удалению глазного яблока. Интересно предложение Мурзина использовать для удаления опухолей Р. о. ход в роговой оболочке, проделанный в ней с помощью трепана Гиппеля (Hippel), причем кружок роговой оболочки нацело от нее не отделяется, а связан с ней наподобие клапана.

Наиболее типичным и распространенным хирургическим воздействием на Р. о. надо признать вырезывание части ее, *иридектомию* (см.). Она производится как с целью понижения внутриглазного давления, так и для образования искусственного зрачка. Последнюю цель преследует и операция рассечения Р. о. без удаления части ее—iridotomia. Эта операция применяется обычно на афакических глазах, в которых вследствие послеоперационного иридоциклита сформировалась одна плотная диафрагма, разделяющая обе камеры и состоящая из сращенных вместе Р. о., эксудативной пленки и вторичной катаракты. После прокола роговой оболочки ножом Грефе (Graefe) рассекают диафрагму отвесно к направлению наибольшего натяжения. В силу своей плотности диафрагма может оказать значительное сопротивление, тогда показано ее рассечение пинцет-ножницами по Веккеру (de Wecker). Копьевидным ножом производят разрез роговой оболочки вдоль лимба, после чего вводят в переднюю камеру пинцет-ножницы так. обр., что острая бранша прокалывает Р. о. и располагается позади нее, а поверх нее ложится другая бранша. Затем раскрытые так. обр. ножницы несколько продвигаются вглубь, и смыканием их бранш достигается рассечение диафрагмы. Вместо одного можно сделать два разреза в виде римской цифры V и очерченный ими кусочек диафрагмы удалить из передней камеры, так что получается сочетание иридотомии и иридектомии. После иридотомии возможен ре-

цидив иридоциклита, что и побуждает приступать к этой операции лишь по исчезновении всех явлений раздражения. При наличии хрусталика и во избежание его поранения применяют iridotomia extraocularis, когда через разрез, произведенный в лимбе, Р. о. извлекается наружу и рассекается от зрачка по направлению к ресничному ее краю.

Из других операций на Р. о. надо отметить iridodesis и iridencleisis, предложенные в свое время с оптической целью. Последняя достигалась смещением естественного зрачка в сторону благодаря ущемлению Р. о. в ране, сделанной на периферии роговой оболочки или в склере. В таком положении Р. о. удерживалась или шелковой лигатурой (iridodesis) или же просто ущемлялась между краями раны (iridencleisis). Такое ущемление Р. о., особенно в склеральной ране, может повлечь за собой иридохориоидит и даже симпат. воспаление. В последние годы в качестве противоглаукоматозных операций стали рекомендоваться операции iridencleisis по Гольту (Holth) и iridotasis по Бортену (Borthen). Iridencleisis предлагается в следующем виде. Отступя на 8—10 *мм* от верхнего края роговой оболочки, и параллельно ему делают разрез конъюнктивы, к-рая и отсепаровывается книзу, не доходя до лимба на 1 *мм*. Острием копьевидного ножа, поставленным точно в вертикальном меридиане, производят разрез склеры. В этот разрез вытягивается Р. о., захваченная ирис-пинцетом у сфинктера, и рассекается от зрачка до корня. Получается полная колобома, оба плеча к-рой втянуты в склеральную рану и в ней ущемлены.—Iridotasis заключается в том, что после отсепаровки конъюнктивального лоскута делается копьевидным ножом корнео-склеральный разрез, 4—5 *мм* длиной. Ирис-пинцетом захватывается Р. о., вытягивается в раневое отверстие, где и остается ущемленной, будучи удерживаема в таком положении и покрыта конъюнктивой, аналогично подконъюнктивальному выпадению Р. о.—Интересно хир. вмешательство по Головину при иридодиализе: копьевидным ножом в лимбе делается небольшой величины разрез и введенным в переднюю камеру ирис-пинцетом захватывается Р. о. за край отрыва и ущемляется в ране. С другой стороны, iridodialysis воспроизводился искусственно с оптической целью при заращении зрачка. Для этой цели Веккер делал в роговице разрез копьевидным ножом, причем конец его одновременно вкалывался и в Р. о. Двумя разрезами с помощью введенных в переднюю камеру ножниц выкраивался лоскут Р. о., к-рый затем и отрывался у ее корня. **П. Архангельский.**

Зрачок в судебно-медицинском отношении. Посмертное состояние радужки имеет нек-рое значение для суд.-мед. экспертизы. Величина зрачков у трупа редко бывает более 7 *мм* и менее $2^1/_2$ *мм* в диаметре. Нек-рая анизокория и неодинаковые размеры в вертикальном и горизонтальном диаметрах в пределах 0,5 *мм* наблюдаются довольно часто. После смерти, с падением внутриглазного давления и с уменьшением количества жидкости в передней камере глаза, Р. о. теряет свою упругость и зрачок легко изменяет форму от давления на глаз. Этим посмертным свойством Р. о. можно воспользоваться для определения срока наступления смерти. Вопрос, в какой мере и как часто посмертная величина зрачков отражает их прижизненное состояние, остается нерешенным. Во время агонии зрачки быстро изменяются и в момент смерти часто не соответствуют тому, что отмечалось при клин. наблюдении. Анизокория, имевшаяся при жизни, может, но далеко не всегда, сохраниться и на трупных глазах. Если на трупе один глаз остался открытым, то на этом глазу зрачок обычно бывает значительно у́же, чем на другом, закрытом. Объясняется это сужение уменьшением количества водянистой влаги передней камеры вследствие усиленного испарения на непокрытом веком глазе. Искусственным выпусканием жидкости из передней камеры можно получить резкое сужение зрачка, и, наоборот, введение жидкости в переднюю камеру вызывает расширение его. Плачек (Placzek) установил нек-рую закономерность в посмертном колебании величины зрачков. Перед самой смертью зрачки резко суживаются, а в момент смерти сильно расширяются. В первые часы после смерти наступает постепенное сужение их, достигающее maximum'а в течение 6—12—24 часов. Затем следует нек-рое расширение. Наблюдения Плачека подтверждены Альбрандом и Виллером. Нередко посмертное сужение зрачков происходит не с одинаковой скоростью на разных глазах одного и того же трупа. Тогда возникает посмертная анизокория. По данным Плачека отравление атропином, эзерином, кокаином, а также перерезка шейного симпат. нерва или его раздражение в эксперименте на животных не оказывают никакого влияния на закономерность посмертного изменения величины зрачков. Однако Виллер мог наблюдать, что атропин, введенный в конъюнктивальный мешок незадолго до смерти, заметно задерживал последующее сужение зрачков.

Трупное окоченение гладких мышц Р. о. принимается за причину изменчивости посмертной величины зрачков. Это объяснение едва ли правильно, т. к. эти мышцы долго после смерти сохраняют свою специфическую раздражимость, что несовместимо с предположением об их трупном окоченении. Так, Гренов (Groenow) наблюдал сужение и расширение зрачков на трупах после введения в конъюнктивальный мешок пилокарпина и атропина. Русаков нашел, что при введении шприцем раствора адреналина и пилокарпина в переднюю камеру можно получать специфическую реакцию зрачка в течение 24 часов после смерти. При этом для каждого из упомянутых медикаментов наблюдаются две фазы действия. Первая, наступающая через 5—15 секунд после инъекции, соответствует тому, что известно для Р. о. живого человека, и вызывает изменение диаметра зрачка в 2—3 *мм* в течение 15—30 секунд. Вторая фаза действия заключается в обратном движении, и зрачок достигает в течение одной или нескольких минут первоначальной величины. Иногда вторая фаза наступает через час и более после инъекции. Инсулин действует подобно пилокарпину. Эмульсия из надпочечников, приготовленная ex tempore при вскрытии, вызывает эффект, тождественный с аптечным адреналином. Приложение положительного полюса электрической батареи к области роговичного кольца вызывает расширение зрачка, отрицательного—сужение. По снятии электродов Р. о. принимает первоначальное положение. Изменчивость ширины зрачков под влиянием электричества сохраняется в течение 5—6 часов после

смерти. Надо думать, что в посмертном состоянии Р. о. играют роль не только тонус ее мышц, но и степень набухания и отбухания самой ее стромы, наступающего под влиянием посмертных изменений в ней.—Ширина зрачков у трупов как диагностический признак при отравлениях имеет лишь очень относительное значение, т. к. посмертные изменения Р. о. происходят не всегда одинаково и с различной быстротой. Этим объясняется разноречивость утверждений токсикологов о величине зрачков у трупов лиц, погибших от отравлений. По наблюдениям Ин-та неотложной помощи им. Склифосовского при отравлении морфием миоза на трупных глазах не отмечалось. Точно так же не бывало сильного расширения зрачков у людей, погибших от ботулизма, несмотря на резкий и стойкий мидриаз, наблюдавшийся у них при жизни. Измерения зрачков у трупов можно производить тонкой миллиметровой линейкой. Такой способ довольно неточен. Блидунг (Bliedung) сконструировал специальный пупилометр, позволяющий констатировать изменения до 0,1 *мм*. **А. Русаков.**

Лит.: Берберов Г., К вопросу о первичной саркоме радужной оболочки, Русс. офталмол. журн., т. XI, № 5, 1930; Каминская-Павлова З., Старческие изменения заднего пигментного листка радужки, Арх. офталм., т. III, ч. 3, 1927; Одинцов В., Внедрения эпителия и образование эпителиальных кист внутри глаза и в склере, Вестн. офталм., т. XXVII, № 12, 1910; Русаков А., Посмертная реакция зрачков у человека, Моск. мед. журнал, 1925, № 3; Salzmann M., Анатомия и гистология человеческого глаза, М., 1913; Филиппов Н., К вопросу о спонтанных серозных кистах радужной оболочки, Рус. офтальм. журнал, том XI, № 1, 1930; Albrand W., Bemerkungen zu den Leichenveränderungen des menschlichen Auges, Arch. f. Augenheilk., B. L, 1904; он же, Das mortale Pupillenphänomen nebst weiteren Beobachtungen über Veränderungen am menschlichen und tierischen Leichenauge, ibid., Band LI, 1905; Behr C., Die Lehre von den Pupillenbewegungen, B., 1924; Bliedung, Ein optisches Pupillometer, Ztschr. f. d. ges. gericht. Med., Band VI, 1925; Krückmann E., Die Erkrankungen d. Uvealtracktus und des Glaskörpers (Hndb. d. gesamten Augenheilkunde, hrsg. v. T. Axenfeld u. A. Elschnig, B. V, 1922); Kümmel R., Eingriffe an der Regenbogenhaut (Augenärztliche Operationslehre, hrsg. v. A. Elschnig, B. I, B., 1922); Placzek, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode, Virchows Arch., B. CLXXIII, 1903; Willer H., Ergebnisse von Pupillenmessungen an der Leiche, D. Ztschr. f. d. ges. gericht. Med., B. VI, 1926; Wolfrum M., Mikroskopische Anatomie d. Regenbogenhaut (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, hrsg. v. T. Axenfeld u. A. Elschnig, B. I, T. 1, B., 1926).

РАЗВИТИЕ. Категория Р.—в основном продукт науки и философии нового времени. Античный мир почти не знал этого понятия. Исключение составляли Левкипп и Демокрит, к-рые, выступая против метафизической элеатской школы (Парменид), считавшей мир неизменным и неподвижным, пытались объяснить происхождение и развитие солнечной системы и пр., исходя из механистически понятого принципа развития: движения атомов в пространстве. Согласно их учению в атомах не существует никаких внутренних состояний. Атомы действуют друг на друга с помощью внешнего толчка. Различие вещей объясняется различием пространственных свойств атомов, их числа, взаимного расположения и т. п. Даже великий материалист-диалектик Греции Гераклит Эфесский, несмотря на ряд глубоких афоризмов, проникнутых идеей развития, в своих космологических высказываниях признавал вечный круговорот «космоса», Р. по «кругу», а не по «спирали», Р. как повторение одних и тех же стадиев (огонь—воздух—вода—земля), а не Р. как процесс бесконечного образования новых качеств или свойств. Аристотель построил учение о развитии на целесообразно действующем принципе формы—энтелехии и стал т. о. одним из первых провозвестников витализма. В 17 в. механистическую концепцию развития восстановили Гассенди и Декарт. В 18 в. это делает ряд философов-материалистов (Гольбах, Дидро, Гельвеций, Ламетри). Ламетри в «Системе Эпикура» напр. отмечает, что может быть человек произошел от животных; там же у него встречается мысль о приспособлении организмов к окружающей среде и о выживании наиболее приспособленных. Гольбах писал о том, что человек и все существующее изменяются и что «без всякого противоречия можно допустить, что виды непрерывно изменяются». Однако в «Системе природы» он пишет и обратное: «Нельзя также ничего возразить и против обратного мнения, напр. если бы кто-либо отверг все предыдущие гипотезы и стал утверждать, что природа действует с помощью определенного числа неизменных и общих законов; или, что человек, четвероногое, рыба, насекомое, растение и т. д. испокон веков и навсегда останутся тем, что они есть; или, если бы кто-либо стал утверждать, что звезды вечно светили на небе».

На материализме 18 в. отразилось состояние современного ему естествознания и застывших общественных отношений. В то время в биологии была господствующей теория Линнея о неизменном существовании определенного количества видов. («Мы насчитываем столько видов, сколько различных форм животных и растений сотворено вначале».) Поскольку естествознание было занято систематизацией огромного количества накопленных фактов, постольку его основной задачей было не установление связи между всей совокупностью явлений, а обособленное рассмотрение каждого из них, установление их классификации и т. п. То же приходится сказать о Фейербахе: «Идея развития, к-рой Гегель, хотя и в идеалистической форме, дал глубокое выражение в своей диалектике, не заняла в Фейербаховском материализме того центрального места, на которое ее выдвигало все развитие науки, особенно во второй половине 19 века. Учение о превращении энергии, открытие клетки, Дарвиновская теория еще застали Фейербаха в живых. Но в своем деревенском уединении, оторванный от центров научной жизни и социальной борьбы, Фейербах не мог в полной мере оценить значение всего этого переворота в области естествознания» (Семковский). Т. о. и в это время мы имеем наряду с теориями, отрицающими Р. вообще,—в основном, механистические концепции Р., отождествляющие Р. и эволюцию и утверждающие, что «природа не делает скачков».—Между тем Р. не есть эволюция или процесс постепенного изменения. Р. включает перерывы постепенности, скачки. Р.—это диалектика в ее современном виде диалектического материализма. «Диалектику многие смешивают с учением о развитии,—писал Плеханов в „Основных вопросах марксизма",—и она, в самом деле, есть такое учение. Но диалектика существенно отличается от вульгарной „теории эволюции", к-рая целиком построена на том принципе, что ни природа ни история не делают скачков, и что все изменения совершаются в мире лишь п о с т е п е н н о». Еще Гегель показал, что понятое т. о. учение о Р. смешно и несостоятельно. «Когда хотят понять возникновение или исчезновение чего-либо,—говорит он в первом томе своей „Логики",—то воображают обыкновенно,

что уясняют себе дело посредством представления о постепенности такого возникновения или уничтожения. Однако изменения бытия совершаются не только путем перехода одного количества в другое, но также путем перехода качественных различий в количественные и наоборот, того перехода, к-рый прерывает постепенность, ставя на место одного явления другое». Всякий раз, когда прерывается постепенность, происходит скачок. Гегель показывает далее целым рядом примеров, как часто имеют место скачки и в природе и в истории, и обнаруживает логическую ошибку, лежащую в основе вульгарной «теории эволюции». «В основе учения о постепенности,—замечает он,—лежит представление о том, что возникающее уже существует в действительности и остается незаметным только вследствие своих малых размеров».

Итак «вульгарная» теория эволюции—по существу тоже метафизическое мировоззрение, отрицающее принцип развития мира. Поскольку метафизики и говорят о Р., они понимают его лишь как простое повторение, уменьшение или увеличение раз навсегда данных, готовых, уже существующих вещей и явлений природы. Метафизическим был в этом смысле и французский материализм 18 века и материализм Л. Фейербаха, несмотря на гениальные догадки, проблески. Заметим, что и Ч. Дарвин, несмотря на его стихийный материализм и диалектику в учении о естественном отборе, далеко не удовлетворяет современным диалектико-материалистическим принципам развития. В противовес многочисленным декларациям механистов и деборинцев о тождестве дарвинизма и диалектико-материалистической теории развития в биологии (Козо-Полянский, Гурев, Н. Гредескул, В. Слепков и др.), приведем мнение Энгельса: «Я признаю в учении Дарвина теорию развития, но способ доказательства Дарвина принимаю лишь как первое временное несовершенное выражение недавно открытого факта». Плеханов дополняет эту характеристику: «...слабой стороной Дарвиновской теории происхождения видов, — является именно та мысль, что это происхождение может быть объяснено постепенными изменениями».—Однако до сих пор, критикуя метафизические теории эволюции, мы отмечали только одну сторону вопроса—отрицание ими скачков, «перерыва постепенности», диалектико-материалистического закона перехода количества в качество и обратно.

Ленин поднял диалектический материализм на высшую ступень и тем, что рассматривал развитие под углом основного закона материалистической диалектики—именно закона единства противоположностей, вскрывающего источник самодвижения. «Диалектика — это учение о развитии в его наиболее полном, глубоком и свободном от односторонности виде»,—говорит Ленин. Однако в противоположность Плеханову Ленин основной закон развития видит в законе единства противоположностей как сути, к-рая, вскрывая источник самодвижения, одна только и может дать ключ к пониманию скачков, перерыву непрерывности, переходу количества в качество и обратно и т. п. «Движение и „самодвижение" (это №!) самопроизвольное (самостоятельное) спонтанейное (внутренне необходимое движение)... „импульс" к „движению" и к „деятельности"—противоположность „мертвому бытию" — кто поверит, что это суть „гегелевщины", абстрактной и abstrusen (тяжелой, нелепой?) гегельянщины? Эту суть надо было открыть, понять, спасти, вылущить, очистить, что и сделали Маркс и Энгельс.—Идея универсального движения и изменения (1813 г. Логика) угадана до ее применения к жизни и обществу. В применении к обществу провозглашена раньше (1847 г.), чем доказана в применении к человеку (1859 г.)» (Ленинский сборник, т. IX, 1931, стр. 109—111).—Ленин критикует Плеханова за то, что он ограничился «поверхностью явлений», простым установлением противоположных сторон и не вскрыл источника самодвижения процесса: «На эту сторону диалектики обычно (напр. у Плеханова),—говорит Ленин,—обращается недостаточно внимания: тождество противоположностей берется как сумма примеров... а не как закон познания (и закон объективного мира)». В ряде своих работ Плеханов умел верно сформулировать суть механистической концепции Р., однако критика последней была поверхностна, т. к. ему не удалось показать диалектическую концепцию развития. Он говорит о ней лишь с внешней стороны (скачки, разрывы постепенности, переход количества в качество), так сказать констатирует переходы в противоположность, но не умеет вскрыть в любом явлении коренные противоречия, определяющие ход его Р. Вот почему Плеханов признает законы диалектики лишь при «скачках», в процессе же подготовки этих скачков отводит видное место законам формальной логики «как частному случаю диалектики...». Причин скачков он такой концепцией не вскрывает, а лишь декларирует факт «перерыва постепенности» и т. д.

О «двух концепциях развития» Ленин говорит: «Раздвоение единого и познание противоречивых частей его... есть суть... диалектики... Правильность этой стороны содержания диалектики должна быть проверена историей науки... Тождество противоположностей („единство" их, может быть, вернее сказать? Хотя различие терминов тождество и единство здесь не особенно существенно. В известном смысле оба верны) есть признание (открытие) противоречивых взаимоисключающих, противоположных тенденций во всех явлениях и процессах природы (и духа и общества в том числе). Условие познания всех процессов мира в их „самодвижении", в их спонтанейном развитии, в их живой жизни, есть познание их, как единства противоположностей. Р. есть „борьба" противоположностей. Две основные (или две возможные? или две в истории наблюдающиеся?) концепции Р. (эволюции) суть: Р. как уменьшение и увеличение, как повторение, и Р. как единство противоположностей (раздвоение единого на взаимоисключающие противоположности и взаимоотношение между ними). При первой концепции движения остается в тени самодвижение, его двигательная сила, его источник, его мотив (или сей источник переносится вовне—бог, субъект и т. д.). При второй концепции главное внимание устремляется именно на познание источника „само"движения. Первая концепция мертва, бедна, суха. Вторая—жизненна. Только вторая дает ключ к „самодвижению" всего сущего; только она дает ключ к „скачкам", к „перерыву постепенности", к „превращению в противоположность", к уничтожению старого

и возникновению нового. Единство (совпадение, тождество, равнодействие) противоположностей условно, временно, преходяще, релятивно. Борьба взаимоисключающих противоположностей абсолютна, как абсолютно развитие, движение» (Ленинский сборник XII, «К вопросу о диалектике»).

Для Плеханова, как мы уже отмечали выше, закон единства противоположностей сводился лишь к «сумме примеров». В своих других работах (напр. «От идеализма к материализму») Плеханов лишь повторяет, говоря о Р., аргументацию, приведенную нами выше из «Основных вопросов марксизма», где упор делается на законе о переходе количества в качество и обратно. Ленин умел обосновать теорию Р. всеми тремя законами диалектики, выделяя закон единства противоположностей как основной, из которого вытекает закон перехода количества в качество, отрицания отрицания и т. п. Что касается последнего закона в его соотношении с принципом развития, то Ленин пишет: «Не голое отрицание, не зряшное отрицание, не скептическое отрицание, колебание, сомнение характерны и существенны в диалектике, которая несомненно содержит в себе элемент отрицания и притом, как важнейший свой элемент,—нет, а отрицание как момент связи, как момент развития, с удержанием положительного» (Лен. сб. IX, стр. 285). Итак, собственная внутренняя (имманентная) деятельность данной вещи или данной области явлений на основе единства и борьбы противоположностей как источника самодвижения — такова основа и исходный пункт диалектико-материалистической концепции Р. Надо однако в корне различать эту концепцию Р. от гегелевской, где диалектика носила идеалистический характер. В ряде своих трудов Гегель, говоря о самодвижении как основе Р., протаскивает точку зрения имманентной телеологии, внутренней целесообразности, в чем солидаризируется, по существу, с Аристотелем. Признать имманентную телеологию Гегеля («хитрость» мирового или божественного разума, Абсолютную идею, осуществляющую развитие через бесконечный процесс самопознания и т. п.) за диалектико-материалистическую теорию Р., это значит сделать ту же ошибку, что «Номогенез» Л. С. Берга выдать за диалектико-материалистическую теорию эволюции (Сарабьянов). Гегелевскую концепцию Р. с необыкновенным мастерством изложил Куно Фишер в известных 8 тезисах в «Системе логики и метафизики» (см. Kuno Fischer, «System der Logik und Metaphysik», 2. Auflage, Heidelberg, 1865, стр. 183—193).

Задача диалектико-материалистической теории Р. заключается в борьбе на два фронта, на основе указаний Ленина о двух концепциях Р., против механицизма как главной опасности и против неогегельянства меньшевиствующих идеалистов (Деборин, Тымянский и др.), реставрирующих по существу имманентную телеологию Гегеля. Давая решительный отпор этим тенденциям и в биологии (механицизм Ру, автогенез школы Серебровского и др.), мы должны решительно возражать против попыток механистов обвинить самих основоположников марксизма в идеализме и гегельянщине за их учение о самодвижении. Так напр. социал-фашист Каутский пишет в I томе «Материалистического понимания истории» об Энгельсе следующее: «Движение и развитие у Энгельса рассматриваются не как воздействие друг на друга двух факторов, индивидуума и среды, а только как движение одного фактора, индивидуума из себя самого, и антитезис, точно так же, как и тезис, исследуется в одном и том же индивидууме. Очевидно здесь еще сильно влияние гегелевского образца: Гегель тоже объяснял движение только из одного единственного фактора, духа, который из себя самого полагает свое собственное отрицание». «В иллюстрациях диалектики,—пишет далее Каутский,—у Энгельса мы наряду с „самодвижением“ находим еще один момент идеалистического, а не материалистического характера, а именно—постоянное усовершенствование мира путем диалектического процесса». Диалектико-материалистическому учению Энгельса о самодвижении и поступательном Р. материального мира Каутский противопоставляет гегелевскую триаду, соединенную с механистической теорией равновесия: «В каждом процессе приспособления,—говорит Каутский,—исходным пунктом является особь, „я“. Мы имеем тут утверждение положения, „тезис“. В противоположность с ним выступает окружающая его среда, окружающий мир, „не-я“, отрицание особи, „антитезис“. В результате — преодоление противоположности, отрицание отрицания, новое утверждение особи путем приспособления, „синтез“. Т. о. процесс возвращается к своему исходному пункту, к особи, к-рая себя утверждает», и т. д. Эти безграмотные и претенциозные рассуждения говорят не о гегельянстве Энгельса или Ленина в вопросах Р., а о полном непонимании Каутским диалектического единства внешнего и внутреннего на основе приоритета внутреннего, того, как внешнее, в ходе Р., делается внутренним и т. п. Все это вытекает из желания Каутского отрицать диалектику как всеобщий принцип Р. материальной действительности, дополнить ее другими не диалектическими законами («она не единственный, а только один из законов развития»). Наши отечественные механисты, пытавшиеся «мистический язык диалектики» перевести на «точный язык механики» и выдвигавшие теорию равновесия как всеобщий принцип развития, повторяли в основном Каутского. **Г. Караманенко.**

Решение проблем Р. в биологии отражает те общефилософские предпосылки, на которых базируется эта идея, как было указано выше. Наиболее важным вопросом здесь является обнаружение источника Р., и вокруг различных решений этого вопроса группируются наиболее распространенные, подчас противоположные друг другу точки зрения. В отношении к онтогенетическому Р. поиски его источника как правило осуществлялись с помощью так наз. каузально-аналитического метода, до сих пор являющегося почти единственным методом исследования в области механики Р. Эта отрасль биологии обязана своим возникновением и первыми шагами, а также обоснованием основных принципов Вильгельму Ру; он именно и заложил в учении о Р. индивидуума основы каузально-аналитического метода. «Единственным, универсальным методом нашей науки, пишет Ру,—является каузальный, следовательно аналитический метод». Определение, которое Ру давал категории причины, имеет своим источником воззрения Спинозы и Канта и должно быть охарактеризовано как механистическое. Причина явления, по Ру, является

внешним по отношению к явлению импульсом; анализ расчленяет организм на внешние по отношению друг к другу компоненты или факторы, причем один из них объявляется причиной или определяющим фактором возникновения, сохранения или исчезновения другого компонента, группы их или наконец всей системы. Т. о. источник Р. противопоставляется развивающейся системе и самый процесс Р. трактуется не как необходимо вытекающий из предшествующего состояния системы. Тем самым утрачивается возможность вскрыть действительные движущие силы процесса Р., и решение вопроса сводится к констатированию возможности, не поддающейся убедительной проверке.

Поясним это примером. Ставится вопрос о том, что является источником Р. скелетных частей при регенерации конечности (напр. у тритона). Законно предположение, что таким источником служат скелетные элементы, оставшиеся в ампутационной культе. Для проверки этого предположения из ампутированной конечности удаляются кости вместе с соответствующим поясом. Опыт показывает, что такая бескостная культя дает регенерацию конечности, снабженную скелетом. Отсюда делается вывод, что предсуществующие скелетные части не стоят в причинной связи со вновь возникающими. Однако этот вывод был бы преждевременным. Возможность осуществления нормальной регенерации и в отсутствии скелетных частей в остатке органа еще не свидетельствует о том, что в обычных условиях кость не принимает участия в регенерационном процессе. Вполне законно предположить, что удаление кости ведет к совершенно иному течению всего процесса, по сравнению с тем, как это имеет место при регенерации в присутствии скелета.

Отсутствие уверенности в справедливости выводов, добытых путем каузального анализа, зависит от того, что во всех случаях приходится оперировать только с возможностями, а не с выяснением действительных отношений, имеющих место в процессе Р. Так. обр. установление необходимости какого-либо компонента для течения процесса Р. носит лишь формальный характер, т. е., хотя по форме соответствующие рассуждения безупречны, остается неизвестным, так ли обстоит дело по существу. Когда Ру указывал на невозможность движения без приходящего извне толчка, он по существу повторял мысль, высказанную еще Аристотелем. Последний утверждал, что ни одно из естественных тел не может двигать само себя; каждое получает импульс к движению и в свою очередь передает его другому; поэтому во всяком движении мы имеем пару: движущее и движимое. Порочность каузального анализа заключается также в том, что он приводит к констатированию непрерывного, бесконечного ряда причин и следствий, уводящих исследователя от объекта исследования вместо погружения его в сущность. Внутренняя противоречивость бесконечного причинного ряда выражена Кантом в его 4-й антиномии чистого разума. Кант не видит выхода из этой антиномии, т. к. «с одной стороны, причинный ряд не может быть бесконечным,—должен быть последний член в ряду, не зависящий ни от чего другого, нечто, существующее само через себя,—с другой же стороны,—как только пытаешься определить такой последний безусловный необходимый член, тотчас возникает противоречие: все, что может быть дано, не есть последнее, рассудок не может обойтись, не задавая вопроса о причине» (Паульсен).

Наиболее отчетливое выражение механистическое понимание причинности получило у Д. С. Милля в его «Четырех методах опытного исследования». Второй из этих методов, метод единственного различия, по существу и является основой каузального анализа. Р. многих признаков пола у позвоночных животных приписывают инкреторной деятельности половых желез. Попытка установить источник изменений в половых железах, приводящих к продукции гормона, привело к учению о витамине *E*, или витамине размножения, поступающем в организм с пищей. Дальнейшее каузально-аналитическое изучение этого вопроса должно очевидно иметь дело с источником появления этого витамина в проростках пшеницы, листьях латука и др. растениях, где этот витамин встречается. На этом примере особенно ясно выступает неизбежность удаления от изучаемого явления (развитие признаков пола) вместо проникновения в его сущность. При расчленении явления на отдельные компоненты их внутренняя связь обрывается и они т. о. оказываются внешними друг по отношению к другу. Аналитическое изучение явлений Р. самый источник изменений ищет обычно в воздействиях одного компонента на другой. При этом явление предстает перед исследователем в застывшем виде, вне движения. Задача однако заключается в том, чтобы попытаться понять отношения, складывающиеся в самом процессе Р. «Разложение природы на отдельные ее части,—пишет Энгельс,—...было основой тех исполинских успехов, к-рыми ознаменовалось Р. естествознания в последние четыре столетия. Но этот же способ изучения оставил у нас привычку брать предметы и явления природы в их обособленности, вне их великой общей связи, и в силу этого не в движении, а в неподвижном состоянии, не как существенно изменяющиеся, а как вечно неизменные, не живыми, а мертвыми. Перенесенное Бэконом и Локком из естествознания в философию, это мировоззрение создало характерную ограниченность последних столетий: метафизический способ мышления» («Анти-Дюринг»).

Изучение проблемы Р. в биологии требует поисков новых путей, свободных от тех упреков, к-рые заслуживают метафизические теории, в частности охарактеризованный выше каузально-аналитический метод. Эти новые пути исследования будут плодотворными только при условии применения к изучению Р. методологии диалектического материализма. Только рассмотрение Р., как единства противоположностей, как осуществления внутреннего противоречивого отношения в развивающейся системе укажет выход из того кризиса метафизического мышления, в тисках которого находится современная буржуазная наука. Методология диалектического материализма разработана основоположниками марксизма как общее мировоззрение, она разработана как частная методология в применении к развитию общественных форм. Создание частной методологии биологии, которой будет доступно понятие Р. в его истинном значении, предполагает в первую очередь критич. пересмотр старых воззрений и переоценку накопленного ранее фактич. материала (см. *Онтогенез*, *Организм*, *Орган*—органогенез, *Постэмбриональное развитие*, *Преформация*, *Филогенез*, *Эволюционные учения*, *Эпигенез*). **Л. Бляхер.**

РАЗДРАЖАЮЩИЕ СРЕДСТВА принадлежат к наиболее старым лекарственным группировкам. Т. к. по представлениям старой медицины раздражение кожных покровов могло вести к отвлечению «болезненного начала» от внутренних органов кнаружи, то Р. с. получили соответствующие этим представлениям назва-

ния, удержавшиеся до последнего времени: derivantia (от лат. derivo—отвлекаю), revulsiva (от лат. revello—отвлекаю, выдергиваю), exutoria (от лат. exuo—извлекаю, вытягиваю), epispastica (от греч. epispasticos—притягивающий). Кобертом (Kobert) было предложено более точное, однако мало употребительное название,—dermerethistika (от греч. derma—кожа и erethiso—раздражаю). В качестве Р. с. применяются гл. обр. такие вещества, к-рые благодаря своей летучести или легкой растворимости в липоидах (или обоим свойствам) легко проникают в кожу, а именно иодная настойка, аммиак, хлороформ, спирт, различные летучие эфирные масла, скипидар, горчичное масло и др. Однако среди Р. с. встречаются и вещества, трудно проникающие в кожу, напр. кантаридин. Т. к. все эти вещества весьма различны по своему хим. составу и строению, то хим. или фарм. классификация Р. с. весьма затруднительна (см. ниже).

При воздействии Р. с. следует различать имеющие терап. значение: а) местную реакцию, возникающую на месте применения, б) рефлекторную реакцию, возникающую в отдаленных от места раздражения органах, и в) неимеющую терап. значения реакцию, связанную со всасыванием и поступлением Р. с. в кровь. Этот последний эффект, побочный по отношению к терапевтическому, в случае, если он выражен достаточно сильно, может вести к отравлению (ср. опасность поражения почек при всасывании кантаридина). Доступная непосредственному наблюдению м е с т н а я р е а к ц и я всегда привлекала к себе наибольшее внимание, послужив в свое время основанием для учения о Р. с. как отвлекающих. Эта местная реакция в зависимости от выбора средства, а гл. обр. от длительности его применения, ведет к раздражению различной степени, начиная от легкого, быстро преходящего покраснения и припухания кожи и кончая резким воспалением ее с образованием пузырей, нагноения, язв и струпа (подробное описание процесса раздражения кожи см. *Дерматиты*, признаки дерматита и дерматиты экзогенного происхождения). В связи с тем, что для получения определенной степени или характера раздражения одни вещества применялись и применяются преимущественно перед другими, уже давно возникла классификация Р. с., к-рая может быть названа клинической. В ней различаются: 1) Р. с., вызывающие покраснение кожи, rubefacientia, напр. эфирное горчичное масло; 2) Р. с., вызывающие образование пузырей, «нарывные», vesicantia, напр. кантаридин; 3) Р. с., вызывающие образование гнойничков, pustulantia, или suppurantia; к «нагнаивающим» Р. с., в современной медицине неприменяемым, относятся кротоновое масло, рвотный камень и др. Сильное действие некоторых Р. с. (например аммиака) ведет к смерти тканей, т. е. эффекту, характерному для группы прижигающих средств, caustika, s. necrotica, s. escharotica.

Экспериментальные исследования последних лет обнаружили значительные различия в процессах раздражения кожи, вызываемых различными веществами, и потому Гейбнером (Heubner, 1925) предложена фармакол. классификация Р. с. Последняя, имея в виду не только Р. с. (т. е. фармакотерап. группу), но Р. вещества вообще, стремится разделить последние по признакам их преимущественного действия на те или иные тканевые элементы. В этой классификации различаются: 1) яды, раздражающие чувствительные нервные окончания (напр. вератрин, действующие начала перца и паприки); 2) клеточные яды (напр. кантаридин); 3) капилярные яды (напр. дионин); 4) капилярные и нервные яды (напр. гистамин); 5) клеточные яды с одновременным действием на капиляры (напр. мышьяк, иприт); 6) клеточные яды с одновременным действием на капиляры и нервные окончания (напр. эфирное горчичное масло). Строгое различение отдельных групп Р. с. однако не является возможным, так как при повреждении клеточных элементов образуются продукты распада (гистамин или подобно ему действующие вещества), к-рые могут оказаться активными по отношению к нервным и сосудистым элементам. Т. к. вместе с тем терап. их использование до сих пор опирается гл. обр. на эмпирич. данные, то клин. классификация продолжает сохранять свое значение.

П о к а з а н и я для применения Р. с. весьма разнообразны. Несмотря на сложность вызываемого ими эффекта, все же можно выделить в одних случаях этого применения преимущественное значение раздражения чувствительных нервных окончаний, т. е. рефлекторной реакции, а в других—воспалительного раздражения, т. е. клеточной и сосудистой реакций. Энергичное раздражение ограниченного участка поверхности тела хим. агентами используется в целях рефлекторного возбуждения «жизненных центров» в состояниях, характеризующихся остро возникшими ослаблением дыхания, кровообращения и потерей сознания (обморок, отравление наркотическими веществами и пр.). Будучи наиболее быстро выполняемым и наиболее доступным мероприятием, оно часто бывает достаточно эффективным, а в случаях, когда подкожное введение различных excitantia и analeptica (кофеин, камфора и др.) может оказаться недействительным из-за резкого нарушения всасывания и кровообращения, оно имеет особое преимущество. Так как в рассматриваемых здесь состояниях особенное значение имеет возбуждение центров продолговатого мозга, то выбор места раздражения определяется теми рефлексогенными зонами, с которых это возбуждение особенно легко вызывается. Чаще всего применяется при этом раздражение слизистых оболочек носа, например нюхание нашатырного спирта, реже—рта, напр. вливание в рот нескольких капель коньяку. Несмотря на то, что способ применения Р. с. на слизистых оболочках по теоретическим соображениям мог бы рассматриваться отдельно (Коберт выделяет самостоятельную группу средств, раздражающих слизистые,—phlegmerethistica, от греч. phlegma—слизь), он вполне аналогичен по механизму своего действия кожному раздражению. Из кожнораздражающих в этих случаях применяется нередко горчичник, который ставится обычно на область сердца или эпигастрия. Аналогичный рефлекторный эффект дает достаточно сильное механическое раздражение (напр. поколачивание по тыльной поверхности кисти), а в нек-рых манипуляциях, применяемых при обморочных состояниях, можно найти элементы всех трех названных способов раздражения (напр. растирание висков одеколоном—механическое и химическое раздражение кожи и химическое раздражение слизистой носа).

Наряду с интенсивным, но кратковременным и б. или м. строго локализованным примене-

нием Р. с. они применяются и в целях умеренного возбуждения (resp. тонизирования) центральной нервной системы вообще, особенно же вегетативной иннервации и ее трофической функции, для чего используется менее интенсивное, но более длительное раздражение больших кожных поверхностей. Последнее может непосредственно вести к улучшению самочувствия и возникновению чувства бодрости и силы («Lustgefühl» и «Kraftgefühl» Goldscheider'a). Показания к такому применению Р. с. обычно совпадают с показаниями к различным физ.-терап. процедурам (см. *Гидротерапия, Массаж, Физиотерапия*) и частью совпадают с ними. Таковы обтирания ароматным уксусом, ароматным спиртом и т. п. у слабых б-ных, особенно при длительных лихорадочных состояниях, втирания зеленого мыла, мазей с небольшим содержанием скипидара и т. п. у амбулаторных б-ных (часто при различных формах tbc). Особенно часто Р. с. применяются в целях успокоения болей, и при неясности механизма их болеутоляющего действия некоторые авторы (Richaud) до сих пор считают возможным оправдать прежние наименования Р. с. их значением как «болеотвлекающих». Т. к. это «болеотвлечение» наступает при раздражении чувствительных нервных элементов кожи, то несомненно, что в его механизме имеет значение рефлекторное воздействие на центральную нервную систему, изменяющее ее реакцию на импульсы, идущие от основного болезненного очага. Успокоение болей, как показали наблюдения ряда врачебных поколений, с особенным успехом достигается при определенных соотношениях локализации боли и места применения Р. с., и нужно считать, что в этом эффекте большую роль играют те процессы взаимодействия кожной и висцеральной иннервации, к-рые протекают в пределах одного и того же сегмента спинного мозга. Возможность такого взаимодействия стала ясной после работ Геда, Мекензи, Верное и др. авторов (см. *Боли симптоматические, Вегетативная нервная система*—афферентные пути и рефлексы, *Геда зоны*). Эти работы установили, что при заболеваниях внутренних органов на определенных участках кожной поверхности возникают зоны повышенной чувствительности. Возникновение зон Геда объясняется иррадиацией возбуждения с чувствительных проводников, идущих от внутренних органов, на те нервные клетки, к-рые воспринимают импульсы от соответствующего участка кожи. Этой же иррадиацией объясняется способность локализировать боли при поражениях внутренних органов. Сопоставление локализации зон Геда и участков кожи, которые при заболеваниях внутренних органов традиционно избирались и избираются для приложения Р. с., чрезвычайно убедительно говорит в пользу сегментарной природы «болеутоляющего» рефлекса.—Помимо изменений реакционной способности центральной нервной системы раздражение кожи может рефлекторно же воздействовать и на процессы, протекающие в самом больном органе. Т. к. в происхождении болей внутр. органов и скелетной мускулатуры немаловажную роль играют изменения в их кровоснабжении, связанные с колебаниями в просвете сосудов, и спазматич. сокращения мускулатуры, то болеутоляющий эффект Р. с. может зависеть также от рефлекторного расширения сосудов и расслабления мускулатуры больного органа.

При малой изученности, с одной стороны, анат.-физиол. субстрата кутано-висцеральных рефлексов, а с другой стороны, характера тех пат. процессов, на к-рые в той или иной степени возможно рефлекторное воздействие, применение Р. с. (а равно их выбор и «дозировка») продолжает оставаться эмпирическим.—Местный эффект Р. с. используется в дерматологии в тех случаях, когда стремятся вызвать приток крови к пораженному участку кожи, а в ряде случаев и обострить вяло протекающий воспалительный процесс.

Особенного рассмотрения требует терап. использование воспалительного (или близкого к воспалительному) раздражения здоровой кожи. Оно широко применялось ранее и нередко применяется в современной медицине, чаще всего при воспалительных же процессах в различных внутренних органах. Если в прежнее время считали, что гиперемия кожи, вызываемая Р. с., способна «отвлекать» кровь от подлежащего органа, то, по Биру (Bier), наоборот, она распространяется и на подлежащие органы (мнение, к к-рому примыкает столь выдающийся фармаколог, как H. Meyer), а потому может вести к уменьшению болей и разрешению воспалительного процесса в этих органах, подобно тому, как это имеет место при гиперемии, вызванной теплом или иными приемами (см. *Бира метод*). Терап. значение воспалительного раздражения кожи объясняется в наст. время и тем, что на месте раздражения образуются различные продукты повышенного обмена веществ и клеточного распада; последние благодаря повышению проницаемости сосудов воспалительного очага легко поступают в кровь и, являясь весьма активными в своей способности играть роль агентов т. н. неспецифической терапии, дают эффект, аналогичный парентеральному введению чужеродного белка, аутогемотерапии и т. п. (Petersen и др.).

Специальные исследования, посвященные вопросу о действии Р. с. и раздражения кожи вообще на число лейкоцитов в циркулирующей крови, не дали согласных результатов: одни авторы наблюдали повышение, другие—падение, а некоторые—понижение с последующим повышением числа лейкоцитов. Т. к. при мероприятиях протеинотерапии констатируется обычно последовательно наступающее уменьшение болей и улучшение самочувствия, то нельзя не отметить, что аналогичный эффект Р. с. помимо вышеразобранного рефлекторного их воздействия может наступать и таким путем. Для подтверждения этих воззрений Петерсон, Вейхардт (Petersen, Weichardt) и др. ссылаются и на то, что применение Р. с. получило распространение при тех же заболеваниях, при к-рых особенно охотно применяется за последние годы протеинотерапия (различные ревматические и ревматоидные заболевания и пр.). Особенность неспецифического эффекта при применении Р. с., в отличие от средств протеинотерапии, состоит в том, что прямым он является лишь по отношению к кожной ткани, гуморальный же эффект наступает косвенно, благодаря всасыванию веществ, образующихся при раздражении кожи. Поэтому Р. с. могут рассматриваться как агенты, повышающие иммунную функцию кожи, представленную в учении о т. н. эзофилаксии.—Для вызывания воспалительного или близкого к нему по типу действия раздражения кожи применяются гл. образ. rubefacientia (смазывание кожи иодной

настойкой или прикладывание горчичников, дающее более интенсивный и более длительный эффект); значительно реже применяются vesicantia (препараты шпанских мушек). Применявшиеся в старой медицине pustulantia оставлены вовсе, т. к. вызывание нагноения кожи чрезвычайно осложняет задачу врача и должно считаться противопоказанным. Способность Р. с. давать эффект, аналогичный тому, к-рый достигается при протеинотерапии, делает понятным ту широту показаний к их применению, которая имела место в старой медицине, неверно толковавшей способ их действия, а вместе с тем уничтожает то скептическое к ним отношение, которое имело место за последние десятилетия, когда способ этого действия был неясен.

Все вышеизложенное говорит о чрезвычайном многообразии процессов, возникающих при применении Р. с., и тем самым о трудности анализа терап. роли отдельных процессов. То обстоятельство, что в стремлении к лечебному эффекту целесообразно использовать все эти процессы, хорошо доказывается тем, что наиболее излюбленным (иначе говоря, эмпирически наиболее предпочитаемым) из применяемых Р. с. является горчичное масло, (resp. горчичники), к-рое, как это следует из многочисленных исследований (см. выше классификацию Heubner'а), обладает наиболее многосторонним действием на кожу.—П р о т и в о п о к а з а н и я м и к применению Р. с. являются прежде всего заболевания самой кожи, ограничивающие применение Р. с. на месте уже имеющегося раздражения, состояния повышенной чувствительности кожи к раздражению (последняя может носить избирательный характер—ср. невыносливость к иоду и пр.), а также заболевания организма, к-рые могут нарушить обратимость (resp. заживление) раздражения (напр. диабет, при к-ром имеется наклонность к гангрене кожи), почему особой осторожности требует применение Р. с. у слабых б-ных вообще. Противопоказанным также является повторное или длительное применение Р. с., особенно в случаях применения тех средств, к-рые могут всасываться в количествах, достаточных для того, чтобы дать резорптивный эффект (ср. раздражение и воспаление почек при применении нарывного пластыря, а также скипидара). В тех случаях, когда эта опасность не имеет места, следует при повторном применении Р. с. менять место раздражения во избежание тяжелого воспаления кожи, которое может вести к трудно заживающим язвам.

Из выделяемых различными авторами отдельных групп Р. с. особенное значение имеют следующие группы (по Коберту): 1) с о л и (рассольные, морские, грязевые ванны); 2) к и с л о т ы, главным образом летучие: углекислота (естественные и искусственные углекислые ванны), муравьиная и уксусная к-ты; 3) щ е л о ч и как летучие (аммиак), так и нелетучие (поташ, сода, серная печень, зеленое мыло); 4) и о д; 5) э ф и р н ы е м а с л а, смолы, бальзамы, камфоры (горчица, розмариновое масло, скипидар, камфора и др.). В эту группу относятся многочисленные Р. с. народной медицины, как напр. чесночный сок, растертый лук и многие др.; 6) ш п а н с к и е м у ш к и. Применяются Р. с. чаще всего в форме жидкостей или жидких мазей, причем в качестве vehicula используются вещества, которые часто сами по себе способны вызывать раздражение кожи (вода, жидкий парафин, жирные и эфирные масла, спирт, хлороформ и др.), а также в форме б. или м. густых мазей, пластырей, мазевых палочек и паст. Одно из наиболее излюбленных Р. с. — горчичная мука — применяется обычно в форме горчичной бумаги.

Лит.: B i e r A., Лечение застойной гиперемией, СПБ, 1908; Н о в и ц к и й П., Об отвлекающем действии местных кожных раздражителей, дисс., СПБ, 1880; C o b e t R., Über die Wertbestimmung von Hautreizmitteln, Münch. med. Wochenschr., 1923, p. 161; G o l d s c h e i d e r A., Über die Bedeutung der Hautreize für die Therapie, Ztschr. f. physikal. Therap., B. XLII, 1932; H e u b n e r W., Zur Pharmakologie der Reizstoffe, Arch. f. Pathol. u. experim. Pharmakol., B. CVII, 1925; P e t e r s e n W. u. W e i c h a r d t, Proteintherapie, B., 1923; S a m e t i n g e r E., Die Wirkung von Iodtinktur u. Senföl auf den Gaswechsel und die Durchblutung der Haut, Arch. f. Pathol. u. exper. Pharmakol., B. CLIX, 1931.

В. Карасик.

РАЗДРАЖЕНИЕ. Раздражитель—всякое изменение внутренней или внешней среды, могущее вызвать в клетках и тканях состояние возбуждения или торможения. Не существует повидимому такого изменения в окружающей живую ткань среде, к-рое не могло бы вызвать в ней возбудительного процесса. Раздражителем может быть и нагревание и охлаждение, и высыхание, и гипертония, и гипотония, и электромагнитные волны (особенно в короткой части спектра), и самые разнообразные хим. агенты. При определенной интенсивности все эти факторы могут вызывать в возбудимых тканях состояние возбуждения, и все они следовательно являются раздражителями. При этом все живые клетки на самые разнообразные раздражители всегда первично отвечают процессом возбуждения или (при малой интенсивности раздражителя) повышением возбудимости. В дальнейшем, при углублении действия раздражителя, возбуждение может сменяться угнетением, торможением (см. *Парабиоз*). Раздражителем может явиться всякое изменение в условиях деятельности возбудимых объектов. Однако та интенсивность раздражителя, при которой в данной ткани наступает процесс возбуждения, является для различных тканей и различных раздражителей резко различной. Если схематически представить себе всякий раздражитель как нек-рое количество энергии, воздействующей на ткань, то можно сказать, что количество энергии, необходимое для вызова в данной ткани процесса возбуждения, является для различных раздражителей чрезвычайно различным. Типичным примером является сетчатка глаза, возбуждаемая ничтожнейшими количествами энергии, когда последняя представлена световыми лучами. Для возбуждения сетчатки механическим или электрическим раздражением требуются несравненно бо́льшие количества энергии.

На основании этих фактов Иоганн Мюллер (J. Müller) развил учение о «специфической энергии», понимая под последней тот вид энергии, к-рый при минимальном количестве последней вызывает в данной ткани процесс возбуждения. Сводить все действие раздражителя только на внесение в возбудимую ткань некоторого количества того или иного вида энергии неправильно хотя бы уже потому, что возбуждающее действие химических раздражителей не зависит от энергии, накопленной при их образовании,—экзотермические соединения (напр. HCl) могут быть не менее сильными раздражителями, чем эндотермические (напр. молочная кислота). Но концепция И. Мюллера о специфической энергии правильно подчеркивает

тот важнейший факт, что различные возбудимые объекты неоднозначно реагируют на одни и те же раздражители и для различных тканей существуют различные специфические раздражители. Эту специфичность надо понимать не в том смысле, что данная ткань может возбуждаться только одной группой раздражителей, а в том, что определенные раздражители для определенных тканей являются несравненно более активными, чем другие. Мы должны всегда учитывать как возможность вызова процесса возбуждения при действии на ткань любого агента, так и особое значение строго определенных раздражителей в жизнедеятельности определенных тканей. Раздражения, вызывающие в данной ткани возбуждение при обычных условиях ее деятельности и при минимальной интенсивности (концентрации), называются **адекватными** Р. Избирательность действия определенных раздражителей вероятно развивается в процессе диференциации фнкц. роли различных тканей, причем избирательно действующими раздражителями оказываются те, к-рые связаны с функционированием данного органа. Так например специфическим адекватным раздражителем для депрессорного нерва, рефлекторно вызывающего понижение кровяного давления, является повышение последнего в аорте. Специфическим раздражителем дыхательного центра является наступающее при недостаточности дыхания повышение содержания CO_2 (вернее $H^{\cdot}$-ионов) в крови. Специфическим адекватным раздражителем для чувствительных окончаний в мышцах является изменение напряжения мышц и т. д.

Обычное поведение нормального организма определяется прежде всего теми адекватными раздражителями (т. е. определенными для каждого воспринимающего аппарата), к-рые действуют или на органы чувств, чувствительные нервные окончания (рецепторы), или непосредственно на клетки нервных центров, или на большую или меньшую группу клеток различных органов и систем органов. Представителями первой группы раздражителей будут все агенты, действующие со стороны окружающей среды, представителями второй и третьей—возникающие в самом организме. Сюда относятся гормоны и продукты обмена веществ, воздействующие как на клетки нервных центров, так и на ряд органов (ср. возбуждение дыхательного центра, увеличение обмена веществ от раздражающего действия аминокислот, расширение сосудов под влиянием продуктов усиленной жизнедеятельности тканей, рефлексы с 12-перстной кишки на сфинктер привратника при попадании в duodenum HCl желудочного сока и т. д.). Однако раздражения, первично влияющие непосредственно на клетки тех аппаратов, где они возникают, могут возбуждать также чувствительные окончания заложенных в ткани афферентных нервов. Лишь в редких сравнительно случаях действие какого-нибудь раздражителя остается приуроченным только к тем тканям, где данный раздражитель возник. При усилении раздражающего действия могут наблюдаться рефлекторные сдвиги вследствие возбуждения афферентных нервов.

Свойства данного раздражителя, его хим. и физ. природа еще далеко не являются фактором, предопределяющим его действие. Последнее зависит как от интенсивности раздражителя, так и от состояния реагирующих аппаратов. Интенсивность раздражителя выражается обычно или в физ. единицах энергии, концентрации или в условных единицах, напр. единице действия гормонов. Усиление раздражителя вызывает до известного предела усиление вызываемой им реакции. Линейной зависимости здесь нет. Наименьшая интенсивность раздражителя, достаточная для вызова минимального эффекта, называется **порогом** раздражения. При увеличении силы раздражителя он или захватывает большее число клеточных элементов или вместе с этим, если не стоять на точке зрения закона *«все или ничего»* (см.), усиливает возбудительный процесс в каждой клетке. Некоторой силе (или длительности действия) Р. соответствует максимальный эффект возбуждения. В ряде случаев (гл. обр. в нервных центрах) одно Р. даже очень большой силы не вызывает процесса возбуждения. Требуется ряд Р., чтобы возбуждение наступило. Изменения, вызванные каждым отдельным Р., суммируются, как бы накапливаются, приводя к видимому эффекту возбуждения, усиливающемуся при дальнейшем увеличении числа Р. или времени его действия.

Очень часто при значительном усилении раздражителя эффект извращается: например расширение сосудов при чрезвычайно малых дозах адреналина сменяется их сужением при обычных дозах. Малые концентрации солей желчных к-т усиливают новообразование эритроцитов, большие—вызывают обратный эффект (Verzar). Подобных примеров можно привести чрезвычайно много (см. *Пессимум*). Наконец в зависимости от состояния ткани один и тот же раздражитель может вызывать различный эффект; например дозы адреналина, суживающие сосуды покоящихся мышц, расширяют сосуды деятельных мышц. Особенное значение приобретают случаи «извращения эффектов» при изучении действия раздражителя на центральную нервную систему (ср. рефлексы, доминанты). Эту зависимость конечного результата действия раздражителя от его силы и состояния тканей необходимо всегда иметь в виду, напр. при учете реакций на фармакологические агенты, анализе болевых ощущений при строго определенном поражении и т. д. Надо также учитывать, что действие раздражителя сильно зависит от длительности его приложения. Раздражители ничтожной длительности могут не дать никакого эффекта, напр. токи очень высокой частоты (ср. хронаксия). При длительном воздействии раздражителя могут наступать явления адаптации (Эдриан); несмотря на продолжающееся действие раздражителя на чувствительные нервные окончания импульсы возбуждения в отходящем от него афферентном нервном волокне затихают. **Г. Конради.**

РАЗДРАЖИМОСТЬ, свойство живых организмов или их частей специфически изменять свои состояния под влиянием изменений в окружающей среде или в других частях организма. Очень часто такое же определение дается понятию возбудимости. Существует большая неясность в вопросе определения и разграничения этих двух понятий. Неопределенность происходит гл. обр. вследствие того, что все еще остается далеко неизвестной интимная природа Р. и возбудимости. Мангольд (Mangold) разделяет эти понятия, считая возбуждением всякое активное изменение процессов, протекающих в живом организме, в то время как Р. он понимает

как неактивную реакцию изменения жизненных процессов организма в ответ на изменения окружающей среды. Еще недавно Макс Гартман (M. Hartmann), крупнейший биолог нашего времени, указал на расплывчатость новейших определений Р. Эта расплывчатость и общность определений позволяют распространять их не только на организмы любого типа, но даже на явления неживого мира. Характеризуя Р. преимущественно по отрицательным признакам и лишь на основании внешнего сходства конечных реакций организма, Гартман далек от тенденций чрезмерно обобщать или сводить явления Р. к аналогам неживого мира. Наоборот, опираясь особенно на Блаау (Blaauw), Гартман различает особые типы Р. для простейших, растений и для животных, обладающих нервной системой. Проблема Р. вступает здесь в тесный контакт с физиологией, но поскольку сравнительная физиология находится еще в зародыше и поскольку изучение интимнейших физ.-хим. процессов при явлениях Р. еще мало доступно, постольку и общебиологический анализ проблемы далеко не бесполезен для ее развития.

Со всей остротой проблему Р. и возбудимости ставит Э. Бауер (Bauer), считающий излишним создавать особые понятия для Р. и возбудимости и объединяющий их в одно. Придавая большое значение физ.-хим. анализу явления Р., Бауер провозглашает специфическую биологичность Р., к-рая не может быть объяснена обычными сопоставлениями с явлениями разряда. Внешнее проявление Р., протекающее не в соответствии с величиной сообщенной энергии раздражителя, а по типу мощного взрыва, возникающего от ничтожной искры, заставляло с сугубым вниманием останавливаться на этой черте Р. Механистические традиции биологии и физиологии 19 века породили схематическую псевдофиз.-хим. аналогию Р. с разрядом вместо того, чтобы исследовать действительные физико-хим. процессы Р. в их биол. своеобразии. Но наряду с этим в плане физ.-хим. рассмотрения Р. особое, глубокое направление приобрела проблема в исследованиях Ж. Леба, Нернста, Бете (J. Loeb, Nernst, Bethe), Лазарева и др. Леб остановил свое внимание на электрических свойствах и роли солей в средах, омывающих клетки (морская вода, кровь). Господствовавшие до этого представления о полупроницаемых перепонках заставили Леба провести цикл работ, доказавших относительность полупроницаемости, т. е. возможность прохождения через клеточные мембраны не только воды, но и различных солевых ионов. При этом явления Р. наступают только в тех случаях, когда отношение между концентрациями одновалентных ионов (натрия и калия) и двухвалентных ионов (кальция и магния) имеет определенное значение: $\frac{C_{Na\,.\,K}}{C_{Ca\,.\,Mg}} = \text{Const}$. Благодаря электрическим свойствам переноса ионные отношения приобретают соответствующие значения на границах клеточных мембран и в тот же момент происходит сокращение мышечного волокна. Явления электрической поляризации и деполяризации, связанные с ослаблением и усилением или с избирательной ионной проницаемостью клеточных мембран, позволили Бернштейну (Bernstein) внести ряд новых подтверждающих положений и объяснить результаты классических опытов Дюбуа-Реймона (du Bois-Reymond) и Пфлюгера (Pflüger) над токами покоя, токами действия, электротоном и т. д. Возбужденная каким-либо раздражителем или же поврежденная клеточная поверхность одинаково деполяризуется и становится электроотрицательной по отношению к невозбужденной или неповрежденной, т. е. поляризованной поверхности. В месте повреждения или раздражения одни ионы входят в клетку, а в неповрежденных или нераздраженных участках другие ионы выходят наружу. Возбужденная или поврежденная поверхность становится более проницаемой. При соединении проводником ток течет от возбужденного (поврежденного) места к невозбужденному (неповрежденному).

Ионно-мембранная теория Р. разрабатывалась одновременно с Лебом и физиком Нернстом, подошедшим к вопросу с попыткой разъяснить причины не только безвредности, но и безрезультатности в смысле раздражения воздействий на организм токов огромной частоты (токи Тесля). Он пришел к заключению, что единственное возможное изменение в клетках при раздражении состоит в изменении концентрации ионов на границе двух фаз—поверхности клетки и жидкости, ее омывающей. При этом Нернст установил закон $\frac{i}{n} = \text{Const}$, где i—сила тока, а n—число периодов колебания переменного тока. Т. о. Нернст показал, как с помощью электрического тока можно изменять концентрацию ионов до соответствующего порогового раздражения, а Леб в своей формуле указал, какие именно ионы и в каких отношениях выступают в этом биол. явлении. Бете и Лазарев расширили и укрепили представления об изменении ионных концентраций и соотношений ионов на клеточных мембранах и поверхностях как непосредственных причинах возбуждения. Но Бете главную роль приписывает перераспределению H- и OH-ионов, а Лазарев своими указаниями на ионизированные продукты фотохим. процесса в палочках и колбочках сетчатки глаза и т. п. считает, что помимо большого значения щелочных и щелочноземельных катионов удается обнаружить в специальных случаях не менее важную роль в процессе Р. и иных ионов. По этим представлениям для того, чтобы вызвать состояние раздражимости, раздражение должно прежде всего вызвать изменение ионных концентраций и соотношений у поверхностей клеток, клеточных фибрил, клеточных включений и т. д. При этом, естественно, сила и продолжительность раздражения должны иметь определенные значения. Иначе говоря, должна быть достигнута нек-рая пороговая величина раздражителя. Но как только достигнуты определенная концентрация и соотношение ионов, в коллоидальном состоянии протоплазмы наступают изменения обратимого порядка, выражающиеся в увеличении вязкости, желатинировании и т. п., а также разрыхлении клеточной оболочки и увеличении ее проницаемости. Вот в основном общие физ.-хим. начальные процессы Р. в любой клетке при любом раздражителе. Специфичность отдельных родов Р. обусловливается главным образом последующими стадиями процесса, где с особой силой выступает биол. значение Р. в системе той или иной ткани, органа. В нервной системе, мышце, железах, у простейших, в отдельных клетках (лейкоциты, культура тканей), в специальных тканях растений и т. д. Р. принимает после начальных

всеобщих черт своеобразные черты, кстати сказать гораздо менее выясненные, чем первичные звенья явления раздражимости. Характерно, что первичные звенья Р. носят почти исключительно физ. характер, в то время как хим. процессы жизнедеятельности выступают впоследствии, в процессе обратимого восстановления коллоидальных свойств клетки, только-что измененных раздражением. Обмен веществ поэтому ничтожен в первую фазу Р. и интенсивен в последующий период, который простирается часто не только на процесс восстановления ионных соотношений и концентраций, вязкости и проницаемости, но и на устранение тех изменений, к-рые произошли как следствие первых и повели к внешнему выявлению работы органа (сокращение, движение, секреция и т. д.).

Грубая аналогия Р. с разрядом, с мощным взрывом от искры теряет свою привлекательность и смысл в процессе детального изучения Р. Физ.-хим. анализ вторичных специфических различий в явлениях Р. не может заменить собой однако биол. изучения. В этом отношении даже такой физиолог-механист, как Винтерштейн (Winterstein), принужден был в последнее время сделать ряд принципиальных уступок в особой статье, посвященной вопросам Р. и возбудимости. Процесс эволюции вторичных специфических различий в явлениях Р. глубоко биологичен и привел к образованию целого ряда специальных приспособлений и условий для т. н. фнкц., нутритивных или трофических, формативных и целого ряда других раздражений. Весьма интересными в современной биологии являются т. н. формативные раздражения, выступающие в процессе развития организмов, когда одни части тем или иным путем влияют на развитие других частей организма. В этом смысле первые считаются формативными раздражителями для соседних участков, где под влиянием формативных раздражений начинает развиваться определенная морфол. структура. В качестве классических примеров формативного раздражения при соседстве тканей приводятся опыты Шпемана, Льюиса (Spemann, Lewis) и большого числа других исследователей над развитием хрусталика глаза у амфибий из эпидермиса только в условиях непосредственного соприкосновения с ним глазного бокала.

Близко по смыслу, но еще специальнее понятие формативно-трофических раздражений. Здесь раздражение направлено непосредственно на формообразование, действуя посредством местного возбуждения тканей к усиленному питанию. Говоря об этом типе раздражения, следует констатировать, что оно часто совпадает с фнкц. состоянием тканей и проявляется поэтому как фнкц. раздражение. В. Ру (Roux) указал ряд обобщающих примеров фнкц. раздражения, из которых особенно ярким является пример зависимости построения костных перекладин от механических сил растяжения и давления на костные ткани при функционировании конечностей.—Выяснение физ. и хим. механизмов всех этих специальных видов Р. все еще остается на крайне примитивном стадии. Наиболее существенные успехи достигнуты в области изучения эндокринных раздражителей и митогенетического фактора при делении клетки. Однако специфические проблемы биологии не всегда и нуждаются в подобном выяснении. Приходится ожидать, что многое из того, что в биологии приписывают явлениям Р., особенно формативной Р., на самом деле окажется при дальнейшем изучении явлениями, носящими совершенно иной характер, чем обычная физиол. Р.

Лит.: Бауер Э., Физические основы в биологии, М., 1930; Винтерштейн Г., Электрическое раздражение и физиол. возбуждение, Успехи совр. биол., т. I, вып. 3—4, 1932; Гартман М., Общая биология, ч. 2, Москва, 1931; Коштоянц Х., Несколько замечаний по поводу статьи Винтерштейна «Электр. раздражение и физиол. возбуждение», Усп. совр. биол., т. I, вып. 3—4, 1932; Лазарев П., Ионная теория возбуждения, М., 1923; Рубинштейн Д., Физикохимические основы биологии, М., 1932; Broemser P., Erregbarkeit, Reiz- u. Erregungsleitung, allg. Gesetze der Erzegung (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiol., herausgegeben v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., Berlin I, Band, 1927, лит.).

А. Передельский.

РАЗМНОЖЕНИЕ, или способность самовоспроизведения, один из основных признаков живого, обеспечивающий сохранение жизни вида. Среди внешне бесконечного разнообразия способов Р. можно наметить два основных типа: Р. при помощи одной клетки, или цитогония, и Р. при помощи многоклеточных тел—вегетативное Р. (гидроидные, черви, многие растения). В простейшем виде цитогония встречается при размножении клеток, осуществляемом путем клеточного деления, что имеет место у одноклеточных (бактерии, водоросли, простейшие) и в тканевых клетках многоклеточных. Р. последних также сводится б. ч. к цитогонии, для чего служат агаметы (особые, образуемые в многоклеточном теле клетки) в случае бесполого, или агамного Р., и гаметы—в случае полового Р., или гамогонии. Гамогония в свою очередь может претерпевать вторичную редукцию, переходя в *партеногенез* (см.), при к-ром не происходит слияния мужской и женской гаметы в зиготу (оплодотворение), но женская гамета способна к девственному Р. (насекомые, черви). Наконец весьма часты сочетания различных видов Р.—чередование поколений. Так, различают гетерогонию, когда половое Р. чередуется с партеногенетическим (насекомые, черви, низшие растения), и метагенез, когда половое размножение чередуется с вегетативным (например гидроидные).

Агамная цитогония встречается на самых низших ступенях эволюции, но здесь же встречается и прототип гамогонии в виде *копуляции* (см.) простейших, причем обе гаметы друг другу подобны (изогамия). Своеобразное изменение копуляции представляет *конъюгация* (см.) простейших, при которой две одноклеточные особи обмениваются частями своего ядерного аппарата. То же встречается из низших многоклеточных у низших водорослей, где наряду с изогамией появляется и гетерогамия, причем различают большую, б. ч. неподвижную макрогамету (женская половая клетка) и подвижную микрогамету (мужская половая клетка). Наивысшего развития эта диференциация гамет достигает у высших многоклеточных (яйцо и сперматозоид), у к-рых эти клетки продуцируются особыми железами, а встреча гамет часто облегчается наличием особых предназначенных для этого органов. У высших растений, помимо гамет, в оплодотворении участвуют еще добавочные ядра (синергиды, полярные ядра, антиподы), из которых полярные ядра дают начало эндосперму (двойное оплодотворение). Агамная цитогония распространена особенно широко, помимо одноклеточных, у низших растений. Здесь она осуществляется

при помощи особых клеток, спор, образующихся из спорангиев (водоросли, грибы, мхи, папоротники), причем иногда различают неподвижные споры—акинеты и подвижные—зооспоры. Встречаются также (некоторые папоротниковые) макроспоры, дающие начало женскому растению, и соответствующие микроспоры. Здесь следовательно намечается половая диференцировка. Вегетативное Р. осуществляется при помощи различных образований: статобластов (мшанки), почек (гидроидные), черенков (растения), геммул (губки), а также путем деления многоклеточного организма с последующей регенерацией недостающих частей тела (например черви). При этом вновь образующиеся индивиды могут не отщепляться от родительского тела, в результате чего могут образоваться сложные колониальные формы (напр. гидроидные). Вегетативное Р. осуществляется благодаря наличию в теле эмбриональных клеток (необластов), сохраняющих способность развиваться, что особенно свойственно растениям. Иногда (например у перепончатокрылых) из одного яйца благодаря вегетативному Р. обособляющихся в нем участков развивается сразу много зародышей (полиэмбриония).

Весьма часто одна и та же форма может обладать несколькими способами Р. Особенно это относится к паразитическим формам как одноклеточным, так и многоклеточным. В этих случаях наблюдаются циклы развития, иногда достигающие большой степени сложности. Здесь мы имеем дело с приспособлением к условиям существования, экспериментальное изменение которых точно так же может оказывать огромное влияние на форму Р. Особенно богата примерами растительная физиология. Из внешних условий можно отметить температуру, свет (особенно красные и фиолетовые лучи), состав питательной среды, концентрацию водородных и других ионов (например железа). Варьируя эти условия, удается видоизменять форму Р. как у одноклеточных, так и у многоклеточных растений. Так, Chlamydomonas могут размножаться бесполым путем в Кноповском растворе, при перенесении же их в дест. воду наступает половое Р. (образование гамет). С другой стороны, в питательном растворе с высокой концентрацией солей гаметы не копулируют, но размножаются партеногенетически. У водорослей половое Р. стимулируется усилением интенсивности освещения и уменьшением концентрации питательных солей. Для высших растений, особенно в последние годы, найден способ воздействия на продолжительность вегетационного периода при помощи лучистой энергии и химической обработки семян (яровизация), что имеет огромное народнохозяйственное значение. Аналогичное влияние факторов внешней среды на форму размножения мы встречаем у животных (насекомые, черви, гидроидные). Так, неблагоприятные условия среды (голодание, холод) могут привести у гидроидных полипов к господству полового Р., а при иных условиях—неполового Р. путем почкования. Также появление самцов у партеногенетически размножающихся коловраток и дафний стимулируется неблагоприятными условиями среды (подсыхание водоемов, голод и пр.). Тем не менее функция Р. регулируется внутренними факторами, определяемыми строением и наследственными свойствами организма, которые совместно с внешними факторами среды образуют единый целостный комплекс, отдельные части к-рого влияют друг на друга.—Из внутренних факторов Р. можно указать на гормоны, определяющие не только рост и развитие организма, но и связанный с ним период наступления способности к размножению. У некоторых животных впрочем эта способность может появиться еще на эмбриональном стадии развития (педогенез), примером чего могут служить мексиканская амблистома, тритон, орехотворки, тли и др. Что касается растений, то и здесь, особенно в последнее время, многие склонны приписать растительным гормонам решающее значение в качестве внутренних факторов, определяющих форму размножения. **В. Дорфман.**

РАЗНОВИДНОСТЬ (varietas), устарелый термин, имеющий довольно неопределенное содержание и обозначающий различную внутривидовую изменчивость, как-то: аберрации, модификации и т. д. Но обычно выражение Р. употреблялось в смысле современного понятия подвид или *раса* (см.).

РАЗРЕЗЫ (incisiones), нарушение целости покровов, производимое с лечебной целью. В зависимости от этого Р. производятся по определенным принципам. Зияние раны зависит от свойства разрезаемой ткани и от направления Р. Разные ткани зияют различно. Помимо этого одна и та же ткань при Р. в одном направлении имеет наибольшее расхождение, в другом направлении—наименьшее, что наблюдается при Р. кожи, мышц, сухожилий, нервов и др. Изучение кожной поверхности человеческого тела позволило Лангеру (Langer) создать схемы, на которых указаны участки наибольшего и наименьшего зияния, обусловленные сокращением эластических волокон, расположенных в коже (см. *Кожа*). При разрезах, перпендикулярных к линиям Лангера, это расхождение будет наибольшим, при параллельных Р.—минимальным. Не менее важное значение имеют и мышечные волокна, находящиеся в связи с кожей. При перерезке мышечных волокон расхождение, а следовательно и зияние раны будет значительным. Во избежание кровотечения и нарушения целости нервов Р. по возможности производятся по ходу сосудов и нервов. Так. обр. к разрезам предъявляются следующие требования: 1) иметь достаточный доступ к оперируемому участку, 2) возможно меньше повреждать ткани, особенно мышцы, сосуды и нервы, чтобы по окончании операции иметь возможность полного их восстановления и предупреждения образования послеоперационных грыж, 3) в косметическом отношении избегать нанесения таких разрезов, особенно на видных частях тела, какие впоследствии могут дать обезображивающие рубцы. В этом отношении, согласно линиям Лангера, вполне удовлетворяющими являются пластические разрезы по складкам кожи, предложенные Кохером. Особенно ценны эти Р. при пластических операциях на лице, где рубцы в направлении кожных складок бывают совершенно незаметными. При Р. разнородных тканей наиболее физиологичными являются Р. по Шпренгелю, при которых сохраняются нервы и мышцы (см. *Брюшная стенка*, разрезы брюшной стенки).

В зависимости от анат. особенностей оперируемой области, величины и глубины вмешательства указанные Р. не всегда бывают удобными. Поэтому при целом ряде операций пред-

лагаются Р., отклоняющиеся от приведенных схем. Так, на голове вместо линейных Р. наиболее часто применяются овальные, полукруглые, лоскутные, где ткани пересекаются в разных направлениях. Наиболее физиологичными являются Р. кожи с последующим раздвиганием мышц (Cushing). На шее поперечные Р., по Кохеру, нередко заменяются продольными или под углом, в зависимости от характера заболевания и направления сосудов, нервов, фасций и мышц, повреждения которых избегают. Еще больше отклонений в направлении Р. имеется на брюшной стенке. Здесь наиболее употребительны продольные Р. по средней линии или параректальные с раздвиганием мышц и поперечные по Пфанненштилю (см. ниже). При операциях на печени и селезенке применяются косые Р. с перерезанием и последующим сшиванием мышц (см. *Желчный пузырь*, *Желудок*). При операциях на почках обычно пользуются косыми Р. с перерезкой мышц (см. *Поясничная область*). На промежности наиболее употребительны овальные или поперечные Р. (см. *Предстательная железа*). При операциях на суставах наиболее употребительны разрезы Кохера и Лангенбека, дающие достаточный простор и хорошие фнкц. результаты, в частности на коленном суставе разрез Текстора и Пайра (см. *Коленный сустав*, *Голеностопный сустав*, *Плечо*, *Тазобедренный сустав*). На внутренних органах Р. производятся в направлении хода сосудов и протоков. Так, на почках употребляется разрез по задней поверхности на линии Цондека—в месте наименьшего количества сосудов. **А. Бакулев.**

Разрезы в гинекологии. Разрез Губарева—Пфанненштиля. Разрез по средней линии брюшной стенки (продольный, срединный Р.) является наиболее употребительным для больших гинекологических операций. Этот Р. прост, почти бескровен, без фнкц. повреждения нервов и мышц. Возможность удлинить этот Р. до лонного сочленения и за пупок представляет собой большие преимущества. С целью предупредить образование грыж Леннандер (Lennander) предложил производить продольный Р. Если этот Р. продолжить вверх на нужное расстояние, то при нем возможен такой же простор, как и при Р. по средней линии. С продольным Р. брюшной стенки конкурирует поперечный Р. Первоначально Кюстнер (Küstner) предложил, по соображениям исключительно косметическим, рассекать в таком направлении только кожу, а апоневроз—по средней линии. Этот Р. успеха не имел. Пфанненштиль (Pfannenstiel) видоизменил этот Р., рассекая в поперечном направлении не только кожу, но и апоневроз. Громадным преимуществом поперечного Р. по Пфанненштилю является бóльшая гарантия от послеоперационной грыжи и хороший косметический успех. Р. по Пфанненштилю производится по надлобковой складке с небольшой выпуклостью, обращенной к симфизу. Обычная ширина фасциального Р.—до боковых краев прямых мышц. Брюшина вскрывается срединным Р. Типично произведенный Р. дает мало простора. Бумм (Bumm) при необходимости более широкого подступа к операционному полю рекомендует удлинять Р. за боковые края прямых мышц, где переднее влагалище прямой мышцы разделяется на отдельные листки. Так. обр. Р. доводится до мышечных волокон m. obl. int. et transv. Увеличение поперечного Р. апоневроза дает возможность обнажить прямые мышцы дальше кверху и выиграть этим несколько сантиметров в срединном Р. брюшины. Простора получается еще больше, если, как это рекомендует Франц (Franz), перенести поперечный Р. выше надлобковой складки на уровне обеих spina ant. sup. При отсепаровывании кроме верхнего лоскута еще и нижнего получается достаточный простор для производства больших гинекологич. операций.

Такие видоизменения типичного разреза Пфанненштиля не встречают однако единодушного одобрения. Губарев отмечает, что продолжение Р. за боковые края прямых мышц нежелательно, т. к. послойное восстановление Р. затруднительно. В связи с этим возле краев прямых мышц могут образоваться грыжеобразные выпячивания; в случае нагноения получаются с трудом излечимые затеки. По Фору (Faure), при производстве Р. выше надлобковой складки не достигается одно из преимуществ поперечного Р. и рубец при этих условиях хуже, чем после Р. по средней линии. В случаях, когда расширенный Р. апоневроза все же дает мало простора, Бумм рассекает прямую мышцу с одной стороны или даже обе. При таких условиях получается почти поперечный Р. брюшной стенки (по Барденгейеру) — разрез «подковообразный», «большой дугообразный Р.». Такой Р., несмотря на значительные преимущества, в виду необычайно легкого подступа к операционному полю имеет очень крупные недостатки, т. к. при обширной травме первичное заживление затрудняется, а в случае нагноения раны легко образуются грыжи. Более рационально поэтому предложение Франца в случаях недостаточности поперечного Р. присоединить к последнему обычный продольный Р. Учитывая все это, большинство авторов ограничивает применение разреза Пфанненштиля случаями, где оперативное вмешательство не требует значительного простора.

Принимая во внимание ограниченные возможности при разрезе Пфанненштиля и имея в виду использовать преимущества разрезов Пфанненштиля и Леннандера, Губарев предложил комбинировать эти два Р. Разрез на одной стороне, как при разрезе Пфанненштиля, который от средней линии переходит на другой стороне в разрез Леннандера. Кожно-сухожильный лоскут оттягивается в сторону, брюшина вскрывается по средней линии. Экстраперитонеальный, «косой» разрез для опорожнения гнойных скоплений в тазу, перевязка a. uterinae и пр. производятся на расстоянии 2—3 *см* от spina ant. sup. до середины Пупартовой связки. Р. должен приттись на мышечной части m. transv. abd., т. к. брюшина, выстилающая переднюю стенку живота, прирастает очень плотно к сухожильной части этой мышцы. Все мышечные слои рассекаются в поперечном направлении; после рассечения плотной fasciae transversae проникают в клетчаточное пространство. По исследованиям Губарева брыжейка клетчатки круглой связки разгораживает таз на две половины и задерживает проникновение гноя в задний отдел таза. Поэтому, если нужно опорожнить гнойное скопление, расположенное спереди матки, разрез проводится параллельно Пупартовой связке, начиная от tuberculum pubis до внутреннего отверстия пахового канала (почти середина Пупартовой связки). Если надо проникнуть кзади от матки, то разрез делается более кнаружи и середина его приходится против spina ant. sup.

При влагалищных операциях для широкого подступа к операционному полю применяется Шухардовский (Schuchard) Р.—рассекают ножом влагалище сбоку и продолжают Р. дальше вне влагалища, рассекая mm. constrictor cunni, transversus perinaei superficialis et profundus и наконец m. levator ani. Шухард проводит Р. еще дальше кзади, дугообразно вокруг заднепроходного отверстия, не нарушая целости сфинктера, перерезая мышечные волокна m. coccygei. Наичаще Р. производится с левой стороны, при необходимости делается двусторонним. При операциях восстановления промежности, при пластических операциях по поводу опущения задней стенки влагалища Р. производятся для освежения тканей или для расщепления с последующим наложением швов. Р. для освежения тканей имеют различную форму в зависимости от размеров разрыва промежности и степени смещения влагалища. Первоначально предложенная фигура освежения Хегара (Hegar) в дальнейшем была видоизменена Фричем (Fritsch), дабы избежать чрезмерного напряжения тканей в нижней части влагалища. Отт применяет такой же Р., но удлиняет к anus'у нижнюю часть разреза. *Д. Гудим-Левкович.*

РАЗУМОВСКИЙ Василий Иванович (род. в 1857 г.), выдающийся русский хирург. С окончанием курса в 1880 г. Р. получил место ординатора в хир. клинике Левшина в Казани. По окончании ординатуры получил профессорскую стипендию и совершенствовался в Москве и Петербурге, работая у Склифосовского, Рейера, Боткина. В 1884 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины («К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов, эксперим. и гистол. исслед.», СПБ, 1884). В 1885 г. назначен прозектором по оперативной хирургии в Казанском университете. В 1886 году получил звание приват-доцента. В 1887 г. назначен профессором оперативной хирургии, в 1891 г.—госпитальной хирургической и в 1896 г.—факультетской клиники. За это время им совершено 4 поездки за границу. Деятельность Р. в Казани совпала с расцветом хирургии, причем он явился проводником асептики, не существовавшей тогда еще в ряде моск. и петерб. клиник. Являясь создателем русской асептич. хирургии, Р. шел в этом наравне с Зап. Европой, а иногда и впереди. Он первым после Горсли приступил к операции на мозгу при кортикальной эпилепсии, первый в 1909 г. предложил физиол. экстирпацию Гассерова узла перерезкой заднего корешка. В ряду первых он шел в хирургии конечностей, мочевого пузыря, желудка, кишок. Хир. достижения Р. вошли во многие руководства Запада. Крупной заслугой Р. надо считать неуклонное проведение сберегательной хирургии (костнопластич. ампутация стопы, асептич. швы грыжи и мочевого пузыря, органопексия, операция Гассерова узла и наконец учение об алкоголизации нервов и мозга, заменяющей тяжелые уродующие операции).

Р. является инициатором и автором ряда глав первого коллективного руководства по хирургии «Русская хирургия» (т. I—VI, СПБ, 1902—16), единственным редактором которой он оставался по смерти Дьяконова, Левшина и Субботина. Им была создана самостоятельная хир. школа (Боголюбов, Опокин, Тихов). С 1909 года ректор и организатор Саратовского ун-та. Отказ проводить реакционную политику министерства повлек к тому, что в 1913 году министром Кассо Разумовский был устранен от должности ректора (созданного им университета) и лишен (штатной) профессорской кафедры. Во время империалистской войны Р. стоял во главе организации помощи раненым в Саратове. После Февральской революции Р. был избран Кавказским медицинским советом хирургом Кавказской армии. Появление его там оставило глубокий след. Он призывается правительством Грузии, а позднее Азербайджана и создает национальные ун-ты в Тифлисе и Баку. В 1920 году Р. возвращается в Саратов и возобновляет клин. деятельность, а по достижении предельного 65-летнего возраста приглашается на дополнительное пятилетие, будучи в 1923 г. удостоен звания героя труда. Лишь в 1930 г. Р. отходит от преподавания, но продолжает организаторскую и врачебную деятельность как консультант курортного дела на Кавказских минеральных водах. Р.—почетный член Ленинградского, Московского и ряда других хир. обществ. Идейный ученик, со времени студенчества, Писарева, Добролюбова, Чернышевского—Р. был горячим общественником во время всей своей научно-преподавательской деятельности, чем не раз вызывал недовольство со стороны царского правительства вплоть до удаления его с должности ректора в 1913 г. Р. был деятельнейшим членом Пироговского об-ва врачей, автором многих научно-популярных брошюр по самым разнообразным областям научной медицины (хирургия, физкультура и т. д.), популярным лектором. Р.—автор около 150 научных работ.

РАЙТ Амрос (Sir Almroth Edward Wright, род. в 1861), известный английский бактериолог; учился в Дублинском ун-те, затем работал в Лейпцигском, Страссбургском и Марбургском ун-тах. В 1889 году получил звание преподавателя в Сиднее, с 1893 по 1902 г.—профессор в Военно-медицинской школе в Нетли, затем профессор экспериментальной патологии в Лондонском ун-те. Одновременно заведывал Ин-том патологии б-цы Сен Мери. Член многих британских и иностранных научных обществ. Главные работы Р. относятся к изучению защитных свойств кровяной сыворотки и вакцинации организма против инфекций. В 1903—1904 гг. совместно с Дугласом им были изучены явления фагоцитоза в связи с кровяной сывороткой. Опыты его показали, что в крови имеется особое вещество, которое благоприятствует фагоцитозу, действуя не через лейкоцитов, а непосредственно на бактерии. Оно фиксируется бактериями и облегчает их уничтожение фагоцитами. Вещество это названо Райтом *опсонином* (см.). На основании этих опытов Р. был предложен новый способ лечения инфекций, в частности стафилококковых заболеваний, путем изготовления вакцин из бактерий, взятых у самого же б-ного. Так, им было положено основание аутовакцинотерапии, получившей одно время распространение в терапии некоторых инфекционных заболеваний.

Главнейшие работы Р. следующие: «A short treatise on antityphoid inoculation» (L., 1904);

«Principles of microscopy» (L., 1906); «Studies on immunisation» (L., 1909); «Nouveaux principes d'immunisation, appliqués à la thérapeutique vaccinante» (Annales de l'Institut Pasteur, v. XXXVII, № 2, 1923).

РАЙТА КРАСКА (Wright) употребляется для окраски мазков крови. Способ приготовления: 1%-ный раствор основной (медицинской) метиленовой синьки на $^1/_2$%-ном водном растворе двууглекислого натрия наливается в сосуд таким образом, чтобы высота слоя жидкости не превышала 6 *см*, и нагревается в Коховском аппарате при 100° в течение 1 ч. (с момента образования пара). Затем жидкость охлаждается и фильтруется. Охлажденный фильтрат в тонком слое при искусственном освещении должен иметь пурпурно-красный оттенок. К 100 *см*^{3} фильтрата прибавляется 500 *см*^{3} 0,1%-ного водного раствора эозина (желтоватого, растворимого в воде). При смешивании обеих жидкостей тотчас образуется обильный осадок; последний отфильтровывается и высушивается. Полученная т. о. краска растворяется в ступке в метиловом спирте в отношении 0,1 на 60,0. В продаже имеется готовая сухая краска (фирмы Coleman and Bell, U. S. A.).—Способ окраски: на сухой нефиксированный мазок крови наливается несколько капель краски; спустя 1 минуту прибавляется столько же капель дест. воды. Через 2—3 мин. препарат промывается в воде (около $^1/_2$ мин.), пока он в тонком слое не приобретает розоватого оттенка. Результат окраски: благодаря наличию азура получается вишнево-красная окраска ядер и выявляется азурофильная зернистость как в лейкоцитах, так и в лимфоцитах, особенно же четко выступает зернистость в моноцитах. Способ Райта, несколько уступая окраске по Гимза и по Нохту в отношении окраски азуром, имеет все преимущества окраски по методу Мей-Грюнвальда и Дженнера (см. *Кровь*—морфол. состав крови и методика его исследования) в отношении четкости окраски зернистости нейтрофилов, эозинофилов и особенно базофилов.

РАК, или по латинской терминологии канцер (cancer), а по греческой—карцинома (carcinoma), понятие, обозначающее у нас в СССР, а также в Германии и Прибалтийских странах злокачественную эпителиальную опухоль. В противоположность этому в нек-рых других странах, напр. во Франции, словом «cancer» объединяют различные формы злокачественных новообразований (например раки, саркомы, хорионэпителиомы, эндотелиомы и пр.).

Обозначение «рак» происходит из очень древних времен, когда понятия о сущности этого пат. процесса были самыми примитивными и когда главнейшее внимание привлекала внешняя форма этой опухоли. Определение Р. связано с очень отдаленным сходством внешнего вида нек-рых запущенных случаев Р. грудной железы у женщин с речным раком. При достаточной фантазии в центральном фокусе новообразования усматривалась аналогия с телом речного рака, а в расширенных, извитых венах кожи, окружающих болезненный фокус, хотели видеть сходство с клешнями или щупальцами морских обитателей.

Представляя собой опухоль, происходящую из эпителия, рак может развиваться почти везде, где имеются эпителиальные элементы. Так, мы знаем Р. кожи, слизистых оболочек, паренхиматозных органов и пр. В виду деструирующего характера роста этого новообразования развитие опухоли на живом организме в большинстве случаев связано с постоянным и систематическим разрушением новообразованием материнской почвы и даже всего организма. Деструирующий характер роста Р., разрушающего по мере своего разрастания вширь и вглубь фасции, кости и пр., проявляется также свойством рака инфильтрировать окружающую среду путем врастания раковых тяжей в подлежащие ткани. Раковые клетки подвергаются легко некробиозу, сосуды новообразования часто тромбируются, в результате чего появляются некрозы целых участков опухоли с неизбежным последствием в виде образования т. н. «раковой язвы», отличающейся уплотненными развороченными краями и иногда ихорозным отделяемым. Местная канцеризация нормального эпителия, являясь, как мы увидим впоследствии, результатом очень глубоких нарушений питания и физ.-хим. изменений структуры коллоидов клетки, раз укоренившись в организме, продолжает развиваться, часто несмотря на очень энергичные лечебные приемы. Эту способность раковой опухоли к новому возврату на месте первично (неполно) удаленного очага именуют способностью Р. к рецидивам. Последние могут иногда непосредственно следовать за удалением первичного очага или же появляются через известные промежутки времени.

Характернейшей чертой рака является способность его к образованию метастаза, т. е. переноса и имплянтации раковых клеток, следующих по лимфатич. [см. отд. табл. (ст. 255—256), рис. 5] и кровеносным путям, в регионарные лимф. железы или в отдаленные органы [см. отдельную табл. (ст. 255—256), рис. 6]. Классическим примером поражения лимфатических желез при Р. является поражение подмышечной лимфатической системы при Р. грудной железы. Так например Кюстер (Küster) на 117 оперированных случаев cancer mammae не нашел раковых клеток в подмышечных железах только в трех случаях. Интересно, что в метастазах раковые клетки могут сохранять свою физиологическую функцию, напр. раки печени—функцию желчеобразования [см. отдельную табл. (ст. 247—248), рис. 7]. Способность раковых клеток к активной амебоидной подвижности объясняет нам их энергичное продвижение по лимф. путям до регионарных желез. Значительное большинство раковых клеток погибает, подвергаясь фагоцитозу и расплавлению. Хотя жизнеспособные раковые клетки гистологически могут быть доказаны даже в циркулирующей крови, все же большинство их здесь гибнет, равно как немалое число погибает и в ткани легкого (демонстрировано на гист. препаратах Гольдманом, Шмитом и др.). Наиболее неблагоприятные жизненные условия повидимому раковые клетки встречают в синусах селезенки, где метастазы Р. бывают крайне редко.—По мере развития ракового новообразования нарушается функция того органа, на к-ром Р. первично локализуется или на территории к-рого он метастазирует; попутно с изъязвлением или распадом новообразования наступает тяжелая реакция организма, проявляющаяся состоянием ракового отравления или раковой кахексии. Причины раковой кахексии лежат во-первых в нарушении физиол. функций заболевших органов (напр. Р. пищевода, желудка, мочевого пузыря), причем страдают питание, выделение и пр., или в нарушении химизма в соках и тканях организма. Есть основания объяснять кахексию не специфическим раковым ядом (Seiderhelm, Lampe), а скорее думать о гликолитических, протеолитических и гемо-

литических ферментах, вырабатываемых некоторыми Р. и деструктивно действующих на окружающие ткани. В результате действия этих ферментов происходит повидимому атипичное расщепление белковых частиц, приводящее, с одной стороны, к анемии, с другой—к усиленному и пат. углеводному и белковому распаду, в результате которого недокисленные продукты реакций отравляют организм.

Для отражения **частоты раковых заболеваний** могут быть использованы статистические сведения различных стран, составляемые однако не всегда по одному принципу. Наиболее достоверными оказываются данные пат.-анат. вскрытий, к-рые, по данным Рего (Regaud), открывают чуть не вдвое чаще наличие Р., чем то устанавливается выдаваемыми простыми мед. свидетельствами о смерти. Количество Р., диагносцированных при жизни, едва лишь в 10% не подтверждается вскрытиями. Статистический материал, собранный по данным учета заболеваемости Р., составляемым лечащими врачами, чреват диагностическими ошибками, хотя и охватывает более широкие слои населения. Наиболее соответствующий нашим возможностям способ учета состоит в регистрации удостоверений, выдаваемых врачами о причинах смерти больных. В последнем случае возможна значительно бо́льшая точность диагноза, так как речь идет обычно о далеко зашедших случаях. Систематичные работы о частоте раков в культурных странах принадлежат Гофману (Hoffmann). Они составлены по удостоверениям о смерти. Обычно речь идет о подсчете ежегодной смертности от Р. на 100 тыс. жителей. Цифры смертности от Р. на 100 тыс. человек для различных стран за 1881—1925 гг. даны в табл. 1 (по Гофману).

Табл. 1. Смертность от рака на 100 000 жителей в разных европейских странах.

Страны	1881—1885	1886—1890	1891—1895	1896—1900	1901—1905	1906—1910	1911—1915	1916—1920	1921—1925
Англия и Уэльс	55	63	71	80	86	94	105	119	127
Шотландия . . .	54	62	69	77	84	100	110	116	129
Ирландия . . .	38	43	49	68	69	79	86	88	92
Германия	—	—	64	71	78	84	88	91	104
Австрия	45	50	59	69	74	78	—	—	—
Голландия . . .	60	70	81	92	97	103	108	109	113
Дания	110	117	117	121	129	133	154	—	149
Норвегия	97	101	106	109	110	97	100	—	—
Франция	95	99	—	105	109	113	—	—	—
Швейцария . . .	103	114	122	127	130	126	119	123	140
Италия	—	43	45	52	57	64	67	—	68

Приблизительно аналогичные данные, хотя и более позднего периода, мы имеем и для СССР. По данным Мамонова и Новосельского, сообщенным в 1914 году на 1-м Всероссийском съезде по борьбе с раковыми заболеваниями, а также по материалам, собранным и обработанным С. А. Холдиным, средняя смертность от Р. на 100 тыс. жит. РСФСР составляет ныне 80—90. Сравнительные данные смертности от Р. в городах РСФСР (1913, 1925 и 1926 гг.) таковы:

Табл. 2.

Города	Годы	Смертность на 100 тыс.
В 121 городе с общим нас. в 1 775 000 без Ленинграда, Москвы и Одессы	1913	82
В городах РСФСР с населением выше 50 000 . . .	1915	86
	1926	90

Считая население РСФСР к 1930 году приблизительно в 108 942 000 и предполагая, что сельское население страдает Р. приблизительно так же часто, как и городское, надо с значительной долей вероятности предположить, что в РСФСР ежегодно умирает от рака около 95 000 человек. Более полны наши сведения о смертности от рака по крупным центрам Союза (табл. 3 и 4).

Общие коефициенты смертности от рака на 100 тыс. жителей в Москве и Ленинграде выше, чем в других городах Союза. Они для Москвы равны 94,5, а для Ленинграда 114,3, в то время как для других городов РСФСР этот коефициент по крайней мере для 1926 года равен 90. Повышенный коефициент раковой смертности для больших центров имеет свои специальные объяснения и не является доказательством тревожного нарастания раковой опасности или действительного учащения заболеваемости раком. По заключениям известного авторитета Гофмана, знакомившегося с русскими статистиками Р. в Ленинграде, надо признать, что частота Р. в СССР не превышает таковой в других культурных странах Европы и Америки. О том, что тревожного нарастания раковой опасности не наблюдается, можно судить и по неизменному проценту раковых вскрытий на общее число производимых аутопсий, напр. в Ленинграде. Так, Н. Г. Позоевой (Онкологический ин-т в Ленинграде) на материале вскрытий 5 крупнейших больниц города (1920—30 гг.) установлено, что соотношение общего числа вскрытий к числу раковых вскрытий остается за 10 лет приблизительно постоянным. По этим исследованиям на 28 464 вскрытия было 4 203 раковых б-ных, что составляет в среднем 14,8%, т. е. цифру, приблизительно постоянно устанавливаемую для частоты раковых аутопсий. 14,8%, приведенные Позоевой для Ленинграда, совпадают например с частотой раковых вскрытий в берлинских б-цах (Redlich), где мы имеем: в 1895—1900 гг. 13,24%, в 1900—1905 гг. 13,00%, в 1908—1918 гг. 12,35%, и в больницах Парижа—в 1802—1816 гг. (на 2 556 вскрытий)—14% (Charité), а через 100 лет—в 1902—1916 гг.—10—12% (Tenon).

Табл. 3. Смертность от рака в Москве на 100 000 жит.

Годы	Смертность	Годы	Смертность
1922	99,3	1927	122,9
1923	103,3	1928	120,3
1924	102,5	1929	123,7
1925	114,2	1930	119,3
1926	118,0		

По данным (1923—27) московских прозектур (И. В. Давыдовский) процент раковых вскрытий колеблется между 12,2—14,2, в среднем равняясь 12,9 (на общее количество вскрытий 21 383, считая от 16-летнего возраста).

Значение возраста для частоты раковых заболеваний представляет неопровержимый факт. Раковая опасность как правило возрастает

Табл. 4. Смертность от рака на 100 000 населения данного пола и возраста в Ленинграде.

Возраст	1896—97 гг.	1910—11 гг.	1922—24 гг.
Мужчины			
0—19 лет	0,4	0,3	0,4
20—29 »	0,6	0,9	0,8
30—39 »	4,0	3,4	0,7
40—49 »	19,5	17,6	19,6
50—59 »	51,7	60,7	53,8
60—69 »	94,6	99,4	101,4
70 и выше	113,5	101,0	115,2
Все мужское население	7,8	8,2	10,6
Женщины			
0—19 лет	0,4	0,1	0,3
20—29 »	1,1	0,8	1,2
30—39 »	7,6	5,8	6,1
40—49 »	32,2	19,1	15,9
50—59 »	39,1	38,7	36,1
60—69 »	57,4	66,7	54,3
70 и выше	61,6	71,1	68,6
Все женское население	10,9	10,1	10,1

с постарением организма, что однако не исключает возможности случаев Р. в детском и даже в грудном возрасте. По данным Архангельского, на 100 тыс. чел. живых каждого возраста умерло от Р. в Брюсселе в 1911 г. (табл. 5):

Табл. 5.

Возраст	Смертность	Возраст	Смертность
0—10 лет	8,5	50—60 лет	369,5
10—20 »	13,0	60—70 »	820,5
20—30 »	22,5	70—80 »	828,5
30—40 »	92,0	80—90 »	499,5
40—50 »	286,5		

По данным, оглашенным Холдиным на 1-м Онкологическом съезде в Харькове в 1931 году, смертность от рака по возрастам следующая (табл. 6):

Табл. 6. Смертность от рака за 1930 г.

Ленинград			Москва		
Возраст	Мужч.	Женщ.	Возраст	Мужч.	Женщ.
Моложе 6 мес.	—	—	От 1 мес. до 5 мес.	1	—
От 6 мес. до 1 года	—	—	» 6 » » 11 »	—	—
» 1 года » 5 лет	1	6	» 1 года » 4 лет	5	5
» 5 лет » 10 »	—	2	» 5 лет » 9 »	6	2
» 10 » » 15 »	1	—	» 10 » » 14 »	1	2
» 15 » » 20 »	7	7	» 15 » » 19 »	8	5
» 20 » » 25 »	11	8	» 20 » » 24 »	13	12
» 25 » » 30 »	14	20	» 25 » » 29 »	7	17
» 30 » » 35 »	27	29	» 30 » » 34 »	45	47
» 35 » » 40 »	50	65	» 35 » » 39 »	63	83
» 40 » » 45 »	92	89	» 40 » » 44 »	103	87
» 45 » » 50 »	155	117	» 45 » » 49 »	149	138
» 50 » » 55 »	211	129	» 50 » » 54 »	204	186
» 55 » » 60 »	207	167	» 55 » » 59 »	242	189
» 60 » » 65 »	176	169	» 60 » » 69 »	352	358
» 65 » » 70 »	142	193	» 70 и выше	101	231
» 70 » » 75 »	74	121	Неизвестного возраста	3	—
» 75 » » 80 »	25	71			
» 80 » » 85 »	5	33			
» 85 и выше	3	7			
Неизвестного возраста	—	1			

Из приведенных таблиц с несомненностью явствует, что раковая опасность для человека резко возрастает в период от 40 до 60 лет. У женщин в частности опасность заболевания Р., в виду более раннего постарения организма, начинается с 30 лет. В глубокой старости эта угроза постепенно уменьшается. Несмотря на встречающиеся в литературных источниках утверждения об учащении Р. у молодых людей, до сих пор еще нет ни одной достоверной статистики, подтверждающей «помолодение Р.» (Mc Connell).

З н а ч е н и е п о л а для заболеваемости Р. в наст. время достаточно выяснено. Наибольшее значение он имеет для локализации Р. и только во вторую очередь для общей частоты его. По более старым статистикам женщины заболевают Р. значительно чаще, чем мужчины. По более новым статистикам разница в общей частоте между заболеваемостью Р. мужчин и женщин все более и более сглаживается; так например, по Тоичкину, в Москве в 1878 г. на 100 умерших от Р. мужчин было 213 женщин. В дальнейшем эта заметная разница постепенно сглаживается и к 1912 г. на 100 мужчин было 129 женщин. По новейшим сведениям, собранным экономико-статистическим сектором Ленинградского Облплана, соотношения таковы: в 1922 г. на 953 случая зарегистрированных смертей от Р. было 452 мужчин и 501 женщина, в 1924 г.—615 мужчин и 636 женщ., в 1928 г.—1016 мужчин и 1029 женщин, в 1930 г.—1 201 мужчин и 1 234 женщины. Причина этих изменений в статистике по годам связана с значительным улучшением диагностики Р. внутренних органов, в то время как распознавание раковых заболеваний областей человеческого организма, легко доступных осмотру и ощупыванию, улучшилось за последние десятилетия не так разительно. Значительная частота заболеваемости Р. у женщин в старые годы относилась гл. обр. за счет Р. матки, грудной железы и пр. органов, легко доступных для освидетельствования. Уравнение цифр заболеваемости мужчин и женщин за последние годы связано с увеличением количества раковых заболеваний гл. образ. пищеварительного и дыхательного тракта у мужчин, т. е. форм, остававшихся в старые годы часто не распознанными. Небезынтересны данные, собранные Лаутенборном (1905—07) по статистике сравнительной смертности мужчин и женщин от Р. в зависимости от возрастных групп в Германии. Выводы автора совпадают с выводами Беренчи и Вольфа (Berencsy, Wolff) для Будапешта и Архангельского для Москвы и Петербурга. Они говорят о том, что женщины, стареющие вообще раньше мужчин, поражаются раком чаще в сравнительно ранние годы жизни, впоследствии же эта разница постепенно сглаживается. Так или иначе можно сделать вывод, что заболеваемость раком у женщин несколько выше. Что же касается смертности (и летальности), то она одинакова, а может быть и несколько выше у мужчин. Причина этого: бóльшая операбильность Р. женщин.

О частоте з а б о л е в а е м о с т и Р. п о о р г а н а м можно судить по соответствующим ста-

тистикам, приводимым Гофманом в 1915 году. Ежегодная средняя смертность от рака в Англии на 100 тысяч жителей с 1901 по 1910 г. по органам такова (табл. 7):

Табл. 7.

Органы	Мужчины	Женщины
Матка	—	22,41
Молочная железа	—	17,27
Желудок	16,53	11,6
Печень и желчный пузырь	9,57	13,61
Прямая кишка	7,84	6,13
Пищевод	5,09	1,59
Язык	4,29	0,48
Кишечник	6,4	8,13
Мочевой пузырь и уретра	2,4	0,96
Кожа	1,78	1,16
Нижняя губа	1,21	0,1
Челюсти	2,21	0,76
Гортань	1,52	0,47

Новейшая статистика по Ленинграду, собранная Холдиным (1931), также говорит о том, что громадное большинство смертей от рака относится за счет заболеваний пищеварительных путей (данные за 1922—30 гг.). Так, среди всех умерших от Р. рак пищеварительных органов был в 64% (67,2 у мужч., 48,3 у женщ.), рак матки—23,7%, рак кишечника—7,6%, рак легких—7,9%. По Москве (1923—1927) аналогичные данные секций, охватывающие 2 765 Р., выражаются в следующих цифрах (Давыдовский) (табл. 8):

Табл. 8.

Органы	В процентах	Органы	В процентах
Желудок	37,87	Почки	1,12
Бронхи	12,5	Кожа	0,97
Пищевод	12,3	Простата	0,89
Матка	6,98	Яички	0,53
Кишечник	5,3	Щитовидная железа	0,39
Поджелудочная железа	4,34	Глотка	0,36
Верхние дыхат. пути	3,47	Язык	0,3
Яичники	2,89	Прочие (трубы, penis, челюсть, гипофиз, бранхиогенные образования и пр.)	1,89
Желчные пути	2,8		
Грудная железа	2,27		
Печень	2,2		
Мочевой пузырь	2,13		

В общем сравнение цифр заболеваемости и цифр смертности дает для Р. значительно разнящиеся результаты, что понятно в виду значительной операбильности многих Р., напр. кожных, гинекологических. С другой стороны, цифры смертности, полученные путем массовых секций, сильно будут отличаться от тех же цифр, получаемых методами обычной (не секционной) регистрации причин смерти, особенно по отношению к трудно диагносцируемым Р., например Р. бронхов. Естественно наконец, что в городах как более культурных центрах смертность при одинаковой заболеваемости, напр. по отношению к Р. матки, будет много меньше, чем в провинции. Так или иначе статистика заболеваемости, смертности и летальности Р. может давать значительно разнящиеся цифры в зависимости от целого ряда моментов, как-то: возрастного контингента населения, его культурного уровня, постановки секционного дела, хирургической помощи и т. д.

Упомянутые нами выше общие коефициенты смертности от Р. на 100 тыс. жителей в Москве авны 94,5% и в Ленинграде 114,3%. Цифры эти продолжают нарастать, откуда еще отнюдь не следует вывод о катастрофическом увеличении так наз. «раковой опасности». Однако нельзя все-таки отрицать нек-рого учащения случаев Р., хотя, по заключению Вольфа (Wolff), эта угроза возросла опять-таки за счет Р. пищеварительного тракта, диагностика которых продолжает улучшаться. Для крупных центров повышение раковой опасности из года в год находится в зависимости от нескольких причин: во-первых от открытия в нек-рых из них специальных противораковых центров, ин-тов и пр. Во-вторых объяснение этого факта оправдывается и общеизвестным парадоксом Велса (Wells), говорящего о том, что, «чем лучше сан. состояние данной страны или города, тем больше раковая опасность». Это утверждение повидимому вполне обосновано по нижеследующим причинам. Благодаря лучшему мед. обслуживанию повышается срок жизни б-ных, понижается смертность от детских инфекций и т. о. создаются предпосылки для учащения Р. за счет более пожилых людей. По данным Мейо (Mayo), приводимым Рего, в САСШ в 1810 г. средний срок жизни был 40 лет, в 1875 г.—45 л., в 1927 г.—50 л. В связи с удлинением срока жизни нарастает естественно и количество заболеваний, свойственных более пожилому возрасту, как например нарастает не только частота Р. (на 86%), но и других заболеваний, напр. б-ней сердца (на 71,6%), нефритов (на 68%) и т. д. Для СССР приток взрослого населения к большим индустриальным центрам, сосредоточивающим специалистов в возрасте от 30 до 50 лет, также дает материал для аналогичных выводов о видимом учащении Р.; так, по сведениям Ленинградского экономико-статистического сектора (Новосельский, 1931), данные о возрастном составе населения по Ленинграду, не столичным центрам и сельским местностям представляются в следующем виде. Процент населения от 30 до 60 лет в Ленинграде — 37, в других городах — 31, в сельских местностях — 28. Курьезный парадокс Грина (Greene), говорящего об учащении Р. в САСШ с 1910 по 1924 г. в той же пропорции, в какой выражается увеличение числа врачей, иллюстрируется до известной степени и нашими данными по Ленинграду и Москве в отношении повышения смертности от tbc. С падением смертности от tbc возрастает смертность от рака. Последнее конечно не есть истинное увеличение раковой опасности, а только обратное отражение падения туб. заболеваемости. Повышение срока жизни тем самым влечет и более выпуклое проявление стойкого процента смертности от рака у достигающих пожилого возраста людей. Сравнительные данные о смертности в Москве на 10 тыс. жителей от tbc и Р. таковы (табл. 9):

Табл. 9.

Годы	Смертность		
	общая	от tbc	от рака
1914	232	25,0	9,3
1920	363	39,7	8,3
1925	131	15,7	9,2
1930	130	16,0	10,3

Падение процента общей смертности в 1930 г. по отношению к смертности в 1914 г. равнялось 30%, а падение смертности от tbc равнялось даже 33%, в то же время по отношению к Р.

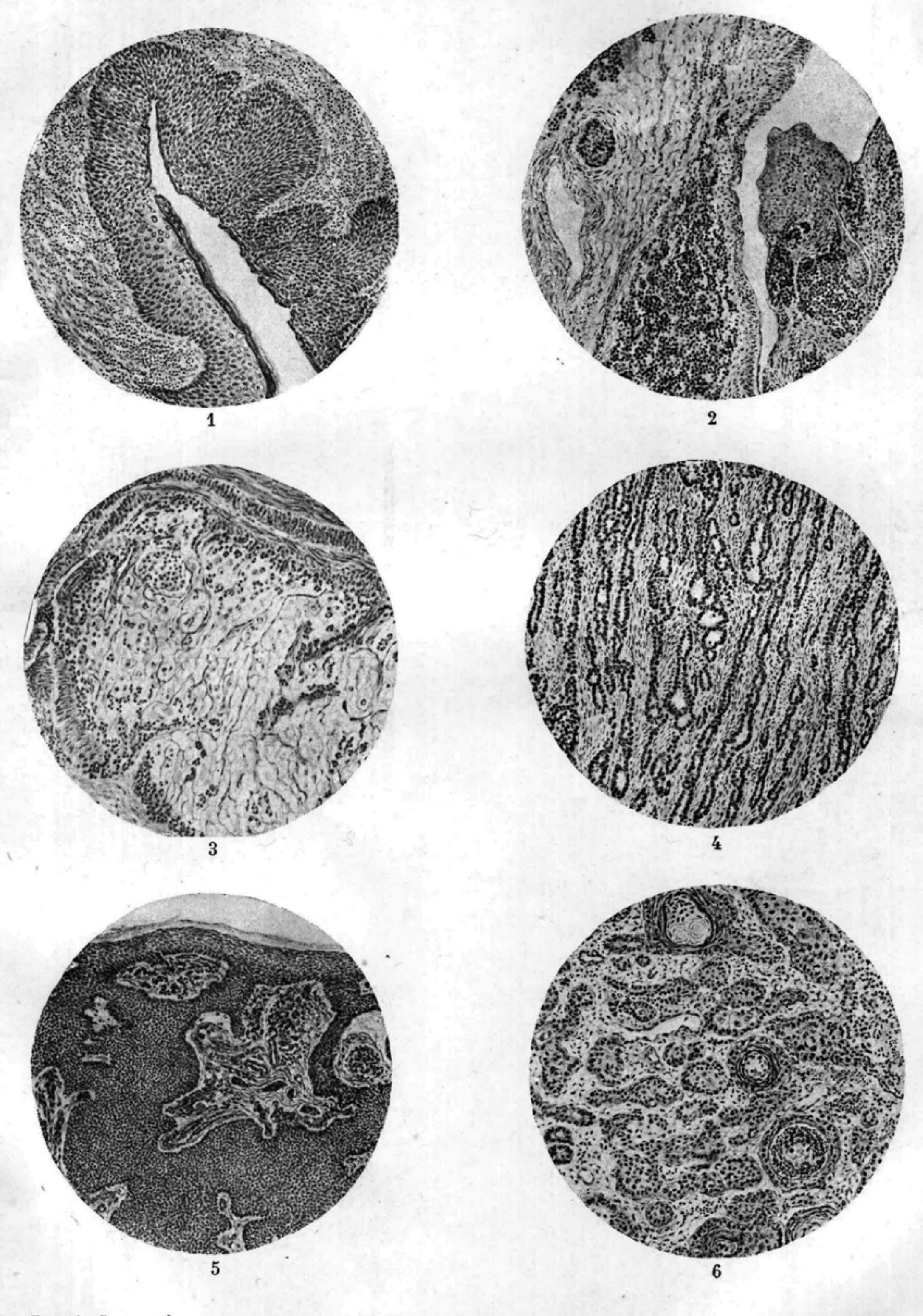


Рис. 1. Cancer planus; анаплазия эпителия. Рис. 2. Рак (легкого) мелкоклеточный; прорастание в вену с тромбозом последней. Рис. 3. Рак коллоидный. Рис. 4. Рак (аденокарцинома), прорастающий стенку желудка. Рис. 5. Рак базальноклеточный (базалиома). Рис. 6. Рак (cancer keratodes) с образованием жемчужин.

подъем смертности исчисляется в 40%. Как однако упоминалось и как это утверждает большинство авторов (напр. Willcox, Вольф и другие), «раковая опасность» нарастает все-таки очень медленно и в действительности оказывается гораздо ниже кажущегося подъема.

Р. не является исключительной привилегией человеческого рода. В растительной природе нам известны т. н. «раки от поморожения» на розах в виде узловатых причудливых наростов; приблизительно такие же опухоли мы видим на капусте, т. н. «капустный рак» и др. Впрочем в наст. время эти опухоли растений рассматриваются как инфекционные гранулемы, а не как истинные новообразования. Отличие их от истинных опухолей между прочим заключается и в том, что в то время как перевивка рака у животных удается только в пределах одного и того же вида, бактерии Смита вызывают опухоли у различных видов растений. Кроме того отсутствие у растений соответствующей цитологической реакции тканей не позволяет идентифицировать «раки» растений с Р. животных и человека. В то время как Р. у беспозвоночных почти не изучены, Р. у позвоночных хорошо известны на основании случайных наблюдений и экспериментальных данных. Так напр. у рыб, особенно в прудах, известны Р. у лососевых и карповых. По Есту (Joest), у птиц, в частности у кур, оказалось зарегистрированных 20 случаев Р. Максимальное количество раковых опухолей, не считая человека, наблюдается у млекопитающих, особенно у белых мышей. Так напр., по Бешфорду (Bashford), на 3 500 мышей в среднем приходится 1 случай спонтанного Р. Тем не менее самостоятельные (не искусственно привитые) аденокарциномы грудной железы у мышей в последнее время в России наблюдались не часто; у мышей они отмечались Кронтовским, Верещинским, Кроткиной и др. По Шюцу (Schütz) и Штиккеру (Sticker), в Берлине на 10 тыс. собак наблюдалось до 50 случаев Р., что является довольно высоким процентом заболеваемости среди этого рода млекопитающих. В отличие от так называемого Р. у растений Р. животных представляют собой повидимому образования, вполне идентичные с Р. у людей, особенно стоящих на более низких ступенях культурного развития, поэтому господствовавшее раньше мнение о Р. как о привилегии только культурных народностей повидимому не соответствует истине (ср. Hoffmann). Велс (Wells) полагает, что редкость Р. в странах с примитивной культурой далеко не доказана, особенно потому, что средняя продолжительность жизни здесь меньше, чем в культурных странах. Отсюда повидимому недоказанное положение Ничефоро и Питтара (Niceforo, Pittard) об учащении Р. от homo mediteraneus к homo nordicus. Дело в том, что в то время как в южных странах, напр. в Индии, средняя продолжительность жизни человека равна 36 годам, а в Бенгалии только 17,8% жителей доживает до возраста 40 лет, в Англии свыше 27% народонаселения достигает 40-летнего возраста. Так как рак является уделом более пожилого возраста, то следовательно независимо от географического положения государства частота Р. должна нарастать с продолжительностью жизни обитателей данной страны. По Роджерсу (Rogers), процент смертности от Р. у людей в возрасте старше 40 лет в Калькутте и высоко цивилизованном Лондоне приблизительно одинаков. Следовательно степень культурности не имеет решающего значения для количества раковых заболеваний. Это положение впрочем требует некоторых поправок применительно к особым привычкам и условиям жизни отдельных стран. Так напр. в Кашмире очень часты Р. на коже живота, т. е. формы раков, обычно очень редко встречающиеся в общеклинической практике. Эта необычно частая локализация объясняется привычкой туземцев согреваться горшками с горячими углями, к-рые они носят под платьем на животе. В результате хрон. ожогов развиваются Р. кожи. Очень распространенное на Зондских островах жевание орехов растения бетель приводит к особой частоте Р. полости рта (betel chewing carcinoma), так что напр. в Траванкоре эта форма составляет до 70% всех зарегистрированных Р. у населения.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к а я с т р у к т у р а Р. как с макроскопической стороны, так и со стороны тончайшего строения клеточных элементов породила громадную литературу. Внешний облик раковой опухоли крайне разнообразен в зависимости от пораженного органа и тканей и характера новообразования: едва заметные кожные уплотнения типа гиперкератозов, сосочковые разрастания [см. отдельную табл. (ст. 255—256), рис. 3], грибовидные формы, крупные и бугристые узлы, проникающие глубоко в подлежащую ткань и более глубокие слои, и т. д. Сохранность наиболее поверхностных слоев эпителия по мере развития процесса уступает место язвенным формам с глубокими подрытыми и плотными краями. В то время как в большинстве случаев первичные раковые очаги бывают единичны, в более редких случаях мы имеем множественные формы, что довольно часто встречается при кожных раках и реже на слизистых оболочках. На последних, в частности особенно по ходу жел.-киш. тракта (при раке желудка), встречаются то единичные то множественные полипообразные раки, сидящие в виде грибов на широком основании (c. fungosus). Известны формы, растущие в виде узловатых уплотнений то с обширными некротическими участками на периферии то покрытые б. или м. сохранной слизистой оболочкой. Плоские, сковородообразные и блюдцевидные формы с широкими изъязвлениями и кратерообразными углублениями отмечаются наряду с т. н. «плоскостными, инфильтрирующими» разновидностями, при к-рых ни на-глаз ни наощупь фактических границ опухоли определить не удается. Наряду со сморщивающимися плотными, фиброзными формами, так наз. «скирами», мы имеем мягкие, или мозговидные Р. и Р. полужидкой консистенции, т. н. «коллоидные» формы. Особенно часто на шейке матки мы видим т. н. «экскресцирующие», «экзофитные» формы раковых опухолей с обширными разрастаниями новообразования, приобретающего внешнее сходство с цветной капустой. Если речь идет о железистых органах, например Р. молочной железы, то макроскоп. форма новообразований и здесь широко варьирует, начиная с поверхностной, т. н. «раковой экземы» (Педжетовская форма), развивающейся в области соска, и доходя до глубоких, часто неподвижных, иногда захватывающих всю железу узлов и инфильтратов, достигающих иногда столь обширных размеров, что вся грудная клетка человека оказывается заключенной в раковый инфильтрат, как в панцырь.

По гист. структуре рак представляет собой типичную «органоидную» опухоль, т. е. построенную по схеме органа и состоящую из соединительнотканной стромы и эпителиальной паренхимы. Участие соединительнотканной стромы с морфол. стороны занимает такое видное место в раковой опухоли, что некоторые относят Р. к «фибро-эпителиальным» опухолям. Принято различать целый ряд отдельных форм раковых опухолей, которые встречаются то в своих типичных и классических разновидностях то комбинируются с различными количествами соединительной ткани, бо́льшим количеством сосудистых элементов, иногда с саркоматозным характером стромы (саркокарциномы) и т. д. При всех обстоятельствах однако паренхима раковой опухоли продолжает сохранять свою эпителиальную натуру, хотя ей и свойственна бывает крайняя атипичность. Эпителий анаплазирует [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 1], утрачивает физиол. обособленность и системность своего расположения; он тяжами внедряется в подлежащие ткани и не удерживается в физиологических границах, определяемых отграничительной мембраной. Эпителиальные элементы в Р. теряют свою «комплексность» (т. е. не располагаются непрерывными тяжами, а прерываются напр. волокнами соединительной ткани) и теряют также свою «полярность», т. е. закономерность расположения двух клеточных полюсов [клетки, как известно, имеют нутритивный полюс, направленный в сторону подлежащей ткани, и лаборативный — направленный в сторону свободной поверхности (биполярность)]. Ведущее значение в Р. в смысле темпа его роста, метастазирования и других оттенков поведения имеет его эпителиальная паренхима. Поэтому в основу классификации Р. кладутся т и п э п и т е л и я Р. и характер его расположения. Гистологически различают во-первых плоскоклеточные Р., преимущественно наблюдаемые на кожных покровах и слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием. В этих последних особенно часто встречаются т. н. «ороговевающие» формы плоскоклеточного Р., именуемые нередко спиноцеллюлярными раками. Так наз. «раковые жемчужины» в этих разновидностях представляют собой островки полного ороговения эпителия, чешуйки к-рого наслаиваются друг на друга в виде луковицы; жемчужины в виде белесоватых блестящих шариков выдавливаются из ракового препарата вместе с т. н. «раковым соком». Ороговевающие плоскоклеточные раки [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 6], как высоко диференцированные, иногда называют также канкроидами. Р., происходящие из самого глубокого слоя Мальпигиевых клеток, обычно именуются «базоцеллюлярными Р.» или «базалиомами» [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 5]; они чаще бывают неороговевающего типа. На слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием, и в железистых органах встречаются цилиндроклеточные железистые раки, в которых ячейки или сохраняют железистый вид с просветом (аденокарциномы) [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 4] или же оказываются сплошь выполненными клетками то неутратившими (c. cylindrocellulare) то утрачивающими цилиндрическую форму и имеющими вид мелких полигональных элементов (простой, или солидный Р.). В некоторых раках эпителиальные клетки сохраняют ту секреторную фуцкцию, которая свойственна эпителию, явившемуся источником ракового разрастания. Сюда может быть отнесена вышеупомянутая выработка кератина (ороговение) в плоскоклеточных Р., продукция слизи клетками аденокарцином, что дает слизистые (c. myxomatodes), коллоидные Р. (c. colloides, s. gelatinosum) [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 3], секреции желчи в нек-рых Р. печени, коллоида в Р. щитовидной железы, выработка пигмента меланина Р., исходящими из пигментного эпителия (пигментные Р., меланокарциномы), и пр. Некоторые Р. относят к «лимфоэпителиальным опухолям» (типа Schmincke), когда кроме эпителиальных клеток находят разрастание лимфаденоидной ткани (этого типа опухоли встречаются преимущественно в тонсилах).

С т р о м а в раковой опухоли, как и в других видах новообразований, имеет лишь подсобное, правда, далеко еще не выясненное значение. Различные количества то более плотной то рыхлой волокнистой соединительной ткани снабжены различным же количеством сосудистых, нервных и пр. элементов. Сильное разрастание стромы и как бы преобладание ее над паренхимой дает плотные, фиброзные Р., называемые скирами [см. отдельную таблицу (ст. 255—256), рис. 4]; наоборот, при скудной строме опухоль имеет мягкую консистенцию и обозначается как мозговидный рак, мозговик. При сосочковых, ворсинчатых разрастаниях стромы (и эпителия) говорят о c. papillaris, c. villosum [см. отдельную таблицу (ст. 255—256), рис. 3]. Очень нередко клетки Р. морфологически совершенно теряют свои эпителиальные свойства, становятся лимфоидными, мелкими [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 2] или, наоборот, гигантскими, полиморфноядерными (мелкоклеточные и гигантоклеточные Р.). Иногда теряются морфолог. грани между разрастающимся эпителием и стромой, клетки Р. принимают вытянутые формы, напоминая фибробласты. Существует впрочем мнение о действительном переходе здесь эпителиальных элементов в соединительнотканные (Корицкий, см. *Десмоплазия*)—c. desmoplasticus. Центр морфол. интереса несомненно сосредоточивается на раковой паренхиме и ее клеточных элементах, изучению к-рых посвящена обширнейшая литература (Hansemann, Galeotti, Krompecher, Trambusti, Boveri, Lipschütz, Соколов, Широкогоров и др.). Специально структуре клеточных элементов раковой ткани в культурах in vitro посвящены исследования Гаррисона, Вейля, Меклина, Гольдшмидта и Фишера, Локвуда и др. (Harrison, Weil, Macklin, Goldschmidt u. Fischer, Lockwood). Согласно данным обзорных работ Lewin'a, Klossner'a мы различаем обычно три размера раковых клеток: 1) элементы «нормальной величины» или уменьшенного размера, 2) крупные клетки, так называемые «полугигантские» (semi-giant cells), 3) истинно гигантские формы (giant cells).

Что касается к л е т о ч н ы х п о л ю с о в и характера расположения клеток, то говорят о биполярных элементах и неполяризованных (т. е. сохраняющих и не сохраняющих полярности). Первые, т. е. биполярные, встречаются напр. в фиброаденомах, раках грудной железы (обычно типа аденокарциномы), вторые—почти как правило в солидных формах Р. (т. н. carcinoma solidum). Что касается ядра и ядрышек раковой клетки, которые непостоянны в своем

количестве, то надо сказать, что особенно их размерам многие авторы пытались придавать симптоматическое значение при определении злокачественности клеток. Ядро раковой клетки, отличающееся часто неопределенными неравномерными контурами, вдавлениями и зазубринами, по измерениям Клоснера достигает поперечника 10,5×5,4 μ с соответствующим размером ядрышка 2,8×1,8 μ, в то время как например клетки доброкачественных форм опухолей, например фибром грудной железы, имеют размеры ядер максимально 8,4×6,7 μ, а ядрышек—1,7×1,6 μ. В мозговидных Р., где ядра приобретают часто самые фантастические размеры и необычные очертания, диаметры их могут достигать колоссальных размеров, напр. 52,7×26,2 μ. Увеличение размеров ядра раковой клетки некоторые авторы старались связать с толкованием сущности злокачественных опухолей. Увеличение размеров ядра клеток в тканях в их «предраковом» состоянии некоторыми рассматривается как симптоматич. устремление клеток на путь ракового перерождения, хотя клетки и не проявляют еще в это время тенденции к инфильтративному росту.

Что касается ретикулярного аппарата клеток (циторетикулума), то, в отличие от нежного и довольно закономерного строения этого образования в сохраняющих свою биполярность клетках доброкачественных опухолей (напр. аденом), в раковых клетках, особенно плотных карциномах, картина изменяется. В неполяризованных элементах нити ретикулума утолщаются, смещаются к одному из полюсов клетки, теряют равномерность расположения или собираются глыбками. Согласно большинству авторов, чем более атипична раковая клетка и чем более она полиморфна, тем резче выражена в ней клеточная сетка. Исключением из этого правила могут считаться мелкие клетки скирозных форм, в к-рых циторетикулум обычно выражен слабо.—Особенное внимание при изучении раковой клетки привлекали расположение и форма микроцентра. В клетках доброкачественных опухолей, напр. в фиброаденомах грудной железы, т. е. биполярных железистых элементах, микроцентры располагаются на апикальном полюсе клетки вблизи свободного края. При раковом перерождении в истинно раковых клетках смещение центрального аппарата выражено тем резче, чем более резко выражена раковая натура клеточного элемента. В плотных формах Р. микроцентр располагается крайне незакономерно, его можно видеть в любом отделе цитоплазмы, иногда в центре ее, иногда в углублении очертания ядра. В Р. щитовидной железы, напр. по исследованию Массона (Masson), микроцентры могут смещаться даже к другому полюсу клетки и располагаться напр. между ядром и базальной мембраной.—Изменения могут касаться и количества центриоль, где число их, например по Лейдениусу, иногда значительно увеличивается. Что касается формы и взаимного расположения центриоль, то и здесь в раковых клетках имеются отклонения от нормальных соотношений. Центриоли могут быть неодинаковы: одна из них большая, другая очень маленькая, одна круглая, другая продолговатая и т. п. Помимо измененной по сравнению с нормой характерной ретикулярности протоплазмы раковой клетки мы видим и различный характер ее в различных зонах. Так например в элементах, сохраняющих свою биполярность, мы видим светлое поле, окружающее микроцентры; этот просветленный участок протоплазмы ограничивается обычно достаточно резко. Иначе в раковой клетке, потерявшей свою комплексность: центриоли лежат в более темном поле и часто оказываются смещенными. Из этого морфол. наблюдения пытались даже вывести закономерность, состоящую якобы в том, что, чем менее микроцентр и цитоплазма отличаются от нормального типа, тем светлее само окружающее центриоли поле, и наоборот, чем ближе клетка стоит к образованию новой злокачественной «расы», тем темнее и смазаннее ее центросфера.

Следует упомянуть и нек-рые импрегнирующиеся серебром клеточные структуры раковых элементов (импрегнация методом Гольджи). В раковых клетках различают две формы этих образований: одни из них приблизительно совпадают с понятием «apparato reticolare interno» нервных клеток и состоят из толстых нитей, переплетающихся вдоль и поперек между собой; другие формы состоят из мелких зернышек, капель и пятнышек; такие образования описаны Телло, Вератти (Tello, Veratti) и др. По Клоснеру (Klossner), расположение упомянутых элементов также тем менее закономерно по локализации и структуре, чем выше степень злокачественности клеток данной опухолевой разновидности (ср. напр. переходы в фибромах, фиброаденомах, аденокарциномах, плотных раках). Несмотря на техническую трудность импрегнации серебром таких, до сих пор загадочных клеточных образований, стойкость их появления все-таки приковывает к себе внимание исследователей. В. Джекобс (W. Jacobs, 1927 г.) настаивает на том, что аппарату Гольджи следует придавать какое-то хотя и невыясненное, но важное значение в жизнедеятельности раковых клеток.—Хондриосомы в раковых клетках наблюдаются в виде глыбок, палочкообразных образований и т. д., при непостоянстве однако их взаимного расположения. Хондриосомы в виде капель и шариков описаны в раковых клетках Рего, Фавром, Соколовым и др. Расположение хондриосом, в отличие от равномерного их распределения напр. в фиброаденомах или при фиброзных маститах грудной железы, отличается при Р. груди крайним непостоянством и неравномерностью, раковые клетки в нек-рых полях зрения ими сплошь усеяны, в нек-рых же клетках их совсем не видно (Saltzmann, 1931). Хотя Зальцман и находил всюду в раковых клетках большое количество хондриосом, однако он высказывался в том смысле, что число их тем меньше, чем более выражена анаплазия клетки. Большое количество хондриосом именно в раковых клетках видели Мартинелли (Martinelli), Фавр, Клоснер. Широкогоров считает, что количество хондриосом в раковых клетках очень непостоянно. Симптоматично, якобы, по некоторым авторам (Porcelli, Titone), то обстоятельство, что в неполяризованных клетках, например в клетках плоскоклеточных Р., хондриосомы в протоплазме распределены крайне неравномерно, чего мы не видим в клетках более доброкачественных образований, напр. в аденомах, сохраняющих биполярность своих элементов. Клоснер считает возможным использовать количество и характер распределения хондриосом, равно как и характер и расположение микроцентров для пат.-анат. диагностики злокачественности опухолевых элементов.

Вопросы кариокинеза раковых клеток издавна старались связать с «проблемой» Р. Деление клеток и количество хромосом во всех мельчайших деталях этого вопроса стояли в центре внимания многих патологов за последние 40 лет. Несомненно, что фигуры деления в раковых элементах часто значительно отклоняются от нормального прототипа этого процесса. Упомянутые 3 вида малых, средних и гигантских раковых клеток связывают также (Lewin) с количеством хромосом—с их удвоенным, учетверенным или т. н. «полиплоидным» количеством. Так наз. «диплоидные клетки» (diploid cells) обычно содержат количество хромосом, равное соматическому количеству данной разновидности животного. Малые раковые клетки с обычным количеством хромосом при митотическом делении обычно образуют биполярные формы фигур деления; триполярные или квадриполярные фигуры, как известно, встречаются тоже нередко; они описаны Кромпехером, Трамбусти и др. Клетки с двойным количеством ядер обычно указывают на несовершенство процесса деления, но не говорят, как полагали некоторые, за слияние клеточных тел. Все исследования хромосом после деления вышеописанных видов клеток указывают на изменения в нормальном (диплоидном) количестве хромосомных элементов. Клетки с так наз. «субдиплоидным и гипердиплоидным» количеством хромосом встречаются нередко. Часть хромосом в итоге расщепления выталкивается из ядра в цитоплазму, где хромосомы и растворяются. Т. н. «полугигантские» клетки раковой ткани обычно имеют удвоенное или учетверенное количество хромосом. По внешней структуре полугигантские элементы только размерами отличаются от обычных разновидностей; ядра их делятся митотически; разделение тела клетки не всегда сопровождает и деление ядра. Триполярные и многополярные фигуры деления тут не редки. В гигантских раковых клетках, одно- или многоядерных, нередко видны лопастные ядра, но эти формы их не являются признаком амитоза, как это предполагали нек-рые авторы. Число хромосом в гигантских клетках может быть многократно увеличено по сравнению с нормальным их количеством (до 300 и больше). Фигуры деления часто очень анормальны, иногда четырехполюсные и обычно не сопровождаются перешнуровыванием протоплазмы. Расщепление хромосом в гигантских раковых клетках происходит в большинстве случаев независимо от веретенообразных фигур деления и носит часто самодовлеющий характер. Окончательная судьба многократно делящихся хромосом не всегда ясна; часть из них несомненно растворяется и выталкивается цитоплазмой; быть может продукты этого растворения способствуют дальнейшему делению раковых клеток. Ганземан (1890) насчитывал в раковых клетках человека 40 хромосом. В дальнейшем эти подсчеты проверялись Галеотти, Вальтером и др. Определение количества хромосом в раковых клетках приобретало интерес по мере точного подсчета количества хромосом в нормальных клетках ткани человека. Соматическое количество хромосом у человека—47—48 (Winiwarter) и в половинных разновидностях—23—24. Эти подсчеты подтверждены Пентером (Penter, 1923), Ивенсом (Evans), Суизи (Swezy, 1929). Некоторые видные морфологи утверждают, что клетки организма приобретают свойства злокачественности в связи с ненормальностями расщепления и распределения хромосом в ядре. Это мнение высказывалось Ганземаном, Галеотти, Бовери (Hansemann, Galeotti, Boveri; 1914) и др. Винге (Winge, 1927) между прочим держится того же мнения по отношению к новообразованиям растений (капустный рак); Гейберг и Кемп (Heiberg, Kemp; 1929) специально занимались счетом хромосом в раковых клетках человека; они использовали биоптический материал. Авторы приводят цифры в 94—96 хромосом, а некоторые клетки по их подсчетам имели свыше 100 (табл. 10). Дальнейшие исследования в этом направлении принадлежат Локвуду, Гольдшмидту и Фишеру. Последние исследователи впрочем считают, что отклонения в числе хромосом едва ли могут быть связаны с проблемой возникновения опухоли, т. к. весьма возможно, что они являются изменениями, последовательно возникающими в раковой ткани.

Табл. 10. **Число хромосом в нормальной и опухолевой ткани у человека, животных и растений** (по M. Lewin'у).

Нормальная ткань	Число хромосом (диплоид.)	Опухолевая ткань	Число хромосом в опухолевой ткани				
			удвоен.	разновидн.			полипл. кол. хр.
Человека	47—48	Эпителиома	48	94—100	26—28	68—70	135—300
Курицы	16—18	Раус. саркома	14—18	32—36	23	24	90
Мыши (бел.)	40	Дегт. опух.	40	80	—	—	160
Крысы (бел.)	42	Опух. Н.	40	80	—	—	150
Капусты	48	Иенс. саркома	42	84 /	22—70	—	100—105
		Капуст. рак	18	32—36	—	—	72—(100)

Приведенный длинный ряд морфол. особенностей раковых клеток говорит в сумме за совершенно определенное пат.-анат. лицо этих элементов. Специальные исследования, посвященные изучению тончайшей структуры клеток целого ряда форм и пат. процессов, на одном конце которых стоят нормальные ткани, а на другом—резко выраженный раковый процесс, говорят более, чем что-либо, против взгляда о критическом, сразу наступающем изменении клетки при переходе ее в разряд злокачественных. В частности исследования Клоснера, Вальгрена и др. иллюстрировали это положение подробными гист. исследованиями целого ряда воспалительных заболеваний, доброкачественных опухолей и злокачественных новообразований применительно к грудной железе. В этом смысле высказывался Орт (Orth), говоривший о том, «что эпителиальная клетка не превращается сразу в раковую, так как это явление превращения оказывается результатом б. или м. длительного развития клетки в определенном направлении». Если физ.-хим. анаплазия предшествует морфологической, то можно предположить на основании собранного фактического материала, что в

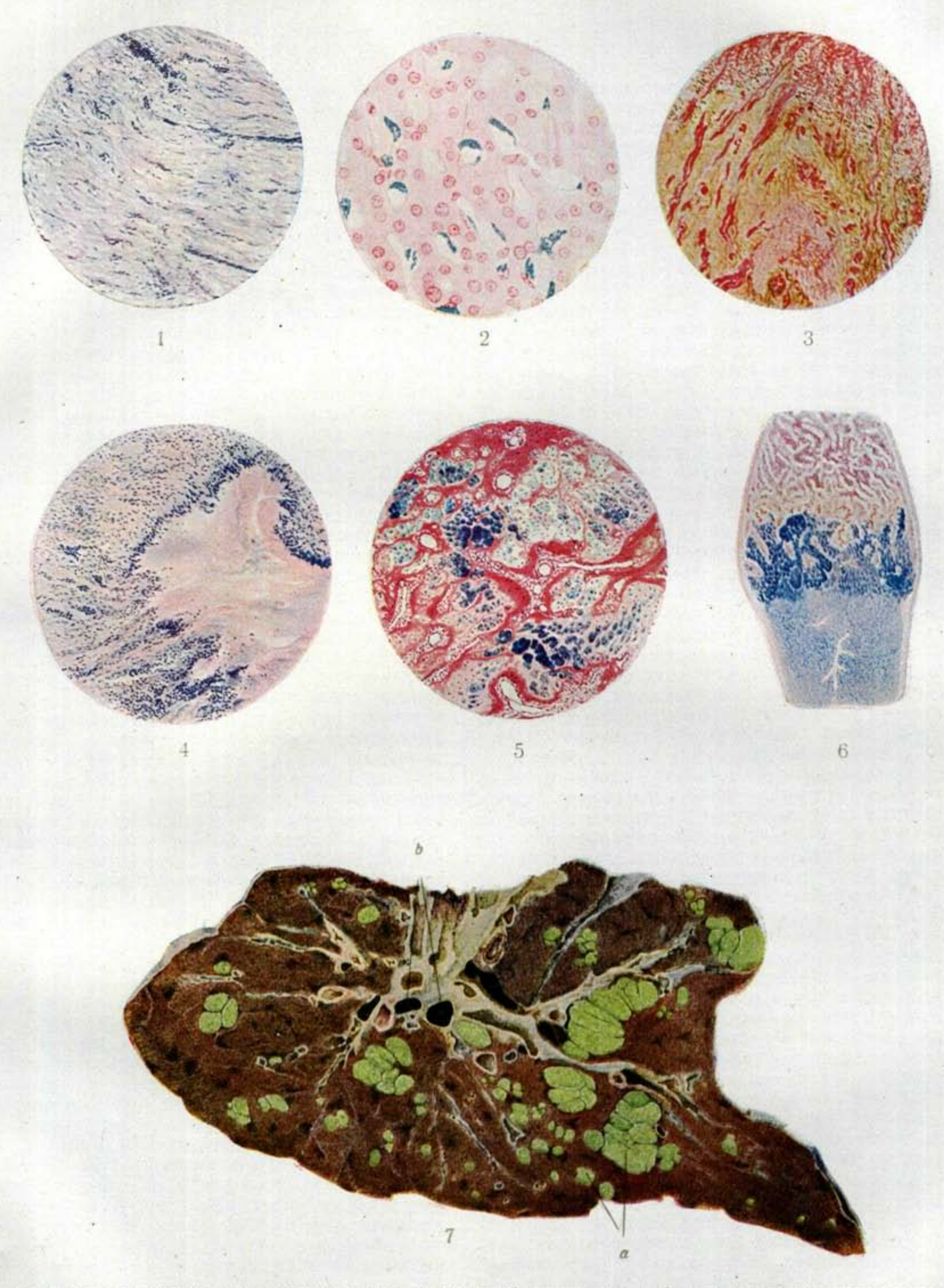


Рис. 1. Молодая рубцовая ткань. Остатки круглоклеточной инфильтрации. Рис. 2. Сидероз (отложение железа) в ретикуло-эндотелии. Рис. 3. Узелок апоневроза при ревматизме. Превращение фуксинофильной ткани в пикринофильную в области некроза. Рис. 4. Узелок апоневроза при ревматизме. Концентрация клеток (фиброцитов) вокруг фокуса некроза (то же поле зрения, что и на рис. 3). Рис. 5. Беспорядочные разрастания хряща (синий цвет) среди остеоидной (розово-красный цвет) ткани при рахите. Рис. 6. Рахитическая четка. Беспорядочные массы хряща среди остеоидной ткани с гиперемированными сосудами костного мозга. Рис. 7. Рак печени (*a*); *b* — сосуды.

К ст. *Рак, Рахит, Ревматизм, Ретикуло-эндотелиальный аппарат, Рубец.*

эпителиальных элементах в карио- и цитоплазме раковых клеток происходят особые специфические изменения структуры еще однако до того, как клетки приобретают свойства инфильтративного роста и все признаки, характеризующие раковый процесс.

Не менее, чем пат.-анат. изыскания и клин. наблюдения, углублению наших знаний о раковом процессе способствовали экспериментальные исследования. Искусственное воспроизведение Р. может быть очень многообразным. Перевивка готовых опухолей на животных того же вида (в большинстве случаев с мыши на мышь) принадлежит в первоначальном своем виде Новинскому, к-рый разработал этот метод трансплянтации в 1885 г. в лаборатории проф. Руднева (С.-Петербург, Военно-медицинская академия); в этом же направлении очень энергично работал в Копенгагене Иенсен (Jensen, 1903). Строго говоря, прививка измельченной ткани Р. в пределах животных одного и того же вида не есть экспериментальное воспроизведение нового Р. Это скорее искусственный метастаз на новом животном, т. к. рост опухоли имеет своим началом оставшиеся в живых клетки пересаженного новообразования. Из области эксперимента небезынтересное наблюдение относится к лососевым рыбам, помещаемым в пруды, где свирепствуют т. н. эпидемии Р. щитовидной железы. Пущенные туда здоровые рыбы заболевают Р. gl. thyreoideae; однако эти же заболевшие экземпляры, будучи пересажены в новые вместилища со здоровыми рыбами, не заражают их, так как причина этого экспериментального Р. лежит повидимому не в микроорганизмах, а в особых свойствах тины прудов, в которых живут рыбы, болеющие Р. щитовидной железы.

Не только лаборатория, но и жизнь создает «клинические эксперименты», имеющие большой интерес для воспроизведения Р. у животных под влиянием различных внешних раздражителей. В наст. время в области клинически «экспериментального» Р. могут быть отнесены т. н. «профессиональные Р.» рентгенологов, появляющиеся под влиянием многолетнего раздражения кожи лучами Рентгена. Так напр. Лацарус (P. Lazarus) собрал из литературы (1914) 100 случаев Р. кожи, развившегося после 4—14-летнего применения лучей Рентгена. Из области чистого эксперимента за последнее время исключительное внимание обращено на воспроизведение рака у животных (мышей, кроликов) методом длительного смазывания кожи каменноугольным дегтем. В 1915—18 гг. Ямагива и Ичикава (Yamagiwa, Ichikawa) опубликовали на эту тему классические работы. Закономерность появления Р. у белых мышей под влиянием дегтярных смазываний, длящихся месяцами, уже является не чем-то случайным, а строго проверенным наблюдением. Так, по Иордану (Jordan), мыши, выдерживающие смазывание свыше 4 месяцев, получают Р. в 100% на месте нанесения дегтя на кожу. Замечательно, что смазывание дегтем экспериментальных животных для получения Р. по времени отнюдь не должно продолжаться до появления Р. как таковового. С определенного момента, напр. с появления реактивных папилем на коже, прекращение смазывания в одних случаях ведет к обратному развитию гиперкератозов, в других, наоборот, к еще более бурному их росту и появлению истинного рака. Момент наступления повидимому необратимой реакции, заключающейся в канцеризации клетки, не всегда может быть строго определен. Методом хрон. раздражения нормальных тканей раковое перерождение клетки может быть достигнуто различными путями. Условия хрон. раздражения эпителиального покрова могут быть созданы как на коже, так и на слизистых не только дегтярными смазываниями, но и другими ирритативными моментами, как например паразитами, бактериями и пр. Классическими в этом отношении представляются труды Фибигера (Fibiger), работавшего над экспериментальным воспроизведением Р. в желудке у крыс при помощи глисты Spiroptera neoplastica (см. *Опухоли*). Из вышеприведенного краткого обзора различных экспериментальных способов воспроизведения Р. явствует, что процесс малигнизации ткани экспериментальным путем может быть достигнут различно. Т. к. сущность ракового процесса остается во всех случаях все-таки одинаковой, то повидимому нарушения биол. равновесия клетки можно достигнуть в смысле малигнизации различными путями, приводящими однако к одному неизменному эффекту, заключающемуся повидимому в нарушении физ.-хим. состояния коллоидов ядра и протоплазмы.

Гистогенез Р. и постепенная морфол. картина его развития были особенно демонстративно освещены экспериментальным материалом после известных опытов Ямагивы и Ичикавы, разработавших методику искусственного получения Р. на мышах в результате длительных смазываний кожи дегтем. Оказалось, что наступающие в результате этих смазываний гиперкератозы, трещины, бородавчатые выросты кожи влекут за собой изменение во внешнем виде и соотношениях эпителиальных клеток; изменяется постоянная закономерность роста клеточных элементов, увеличивается тенденция погружения эпителиальных тяжей в подлежащую дерму, начинается активная пролиферация эпителия с достижением т. н. предракового состояния (praecancer). Потенциальная возможность образования Р. предшествует морфол. явлениям в клетке, уловимым микроскопом. В связи с наступлением канцеризации клетки увеличиваются, разбухают, светлеют; они приобретают сходство с эмбриональными клеточными элементами; как те, так и раковые коллоиды оказываются высоко гидратизированными; высокая гидратация раковых коллоидов сопровождается и повышенной их дисперсностью. Изменения в подлежащей соединительной ткани, по Бириху (Bierich), расчленяются на две фазы: на фазу набухания коллагеновых волокон соединительной ткани и фазу разрушения, совпадающую с началом злокачественного роста. По Ватерману (Waterman), окружающая будущий раковый очаг соединительная ткань беднеет солями кальция и тем будто бы понижает свою сопротивляемость активному росту эпителия. Упомянутые физ.-хим. превращения нормальной эпителиальной клетки под влиянием различных этиологических моментов могут наступать и в зависимости от самых разнообразных биол. процессов, связанных с внутриутробной жизнью или более поздними периодами развития. Вместе с тем нельзя отрицать значения некоторых дистопически смещенных групп клеток, являющихся при подходящих условиях источником для дальнейшего ракового процесса (Cohnheim). Толчком для проявления заключающейся в смещенных эмб-

риональных элементах скрытой потенции роста могут быть самые различные факторы: травмы, раздражения и пр. Хрон. раздражения, особенно множественные и даже неспецифические, способны модифицировать ткани в сторону их злокачественного перерождения (Menetrier). К этой области относятся т. н. «предраковые состояния тканей», воспалительные гиперплазии, эрозии, гиперкератозы, доброкачественные опухоли со склонностью к раковому перерождению и т. д.

Первопричина появления Р. на определенном участке очевидно коренится не в каких-то таинственных свойствах данного района клеток, а в значительном числе случаев зависит от упорства и систематичности применяемого раздражения. Для иллюстрации этого взгляда достаточно указать на следующие наблюдения. Р. спонтанного характера у кроликов известен в литературе как редкое исключение и описан приблизительно в 40 случаях; среди этих форм почти нет Р. кожи. Вместе с тем тот же Р. кожи у кролика на ушах может быть экспериментально вызван дегтярными смазываниями ушей кролика в значительном проценте случаев экспериментальных серий.

Гистогенез Р. в отдельных эпителиальных органах (Р. кожи, желудка и пр.) изучался гл. обр. по т. н. «краевым» участкам, где более старые исследователи считали возможным легче разобраться в механизме канкрогенного процесса. Авторы, исследуя «краевой рост» [Вальдейер—для Р. кожи, Гаузер (Hauser)—при Р. слизистой оболочки], говорили о «раковой заболеваемости» нормальных, прилежащих к раковому очагу клеток, в результате чего создавались новые «клеточные расы». Эти клетки претерпевали следовательно фундаментальное изменение их цитологических свойств, сущность какового процесса истолковывалась морфологами различно. Ганземан говорил об анаплазии, Любарш (Lubarsch) рассматривал изменения не как приобретение «новых свойств» клеткой, а как изменение степени отдельных ее свойств. Рибберт (Ribbert) сначала допускал нек-рую неожиданную «эмансипацию» клетки; об обратном возвращении к эмбриональн. стадиям нормальных клеток через промежуточные генерации говорили Маршан (Marchand) и др. В результате длительной регенерации тканей создаются клетки с особой энергией роста, на чем настаивают Гаузер, Любарш, Верзе (Versé) и др. («...herangezüchtet werden...»). Борст (Borst) говорит об эндогенном врожденном факторе, о болезненном предрасположении клетки, о неуловимых вариациях биол. сущности клеточных элементов. Возникновение Р. осуществляется единожды при солитарных узлах, хотя и во множественных раковых очагах, в каждом очаге роста однако только «для себя»; если первоначальные раковые очаги множественны (напр. при множественных Р. кожи), то все-таки в каждом очаге это возникновение также происходит только «про себя» и Р. растет «из себя» (см. также *Опухоли*). Происходит ли это возникновение из изолированных на пути эмбриогенеза особых клеток или из потерявших свою нормальную физиол. и морфол. структуру обычных элементов, сказать с уверенностью трудно. В вопросе о гистогенезе Р. слизистых оболочек Борман, как и другие, считает, что очаг роста исходит из мельчайших клеточных групп, к-рые нам едва ли удастся когда-либо увидеть под микроскопом. Весь дальнейший рост Р. происходит «из себя» и изнутри этих клеточных скоплений. Т. о. следовательно аппозиционный рост, по его мнению, отпадает. Ганземан говорит, что истинное, первоначальное начало гистогенеза Р. не может быть исследовано; Борст утверждает: «мы стоим обычно перед вполне развившимся Р.; процессы его возникновения для нас обычно уже давно закончены и мы занимаемся вопросами ракового роста». Так или иначе вопросы возникновения Р., его гистогенеза остаются еще во многом неясными.

Вопрос о з а р а з и т е л ь н о с т и Р. в наст. время должен быть категорически разрешен в отрицательном смысле. Незаразительность Р. может быть доказана как экспериментальным, так и клин. путем. Десятки тысяч мышей в американской лаборатории Слай (M. Slye) изучались на протяжении долгих лет с точки зрения заразительности и наследственности Р. Здоровые экземпляры мышей, специально помещаемые в клетки с животными, имевшими изъязвленный Р., ни разу не заболели Р. Подсаживание здоровых мышей в клетки, издавна содержавшие раковые экземпляры, также не приводило к появлению Р. у здоровых животных. Еще более доказательным оказывается то, что хирурги, оперирующие в несметном количестве раковых больных и наносящие себе хотя изредка неизбежные поранения рук во время операций, ни разу не заражались несомненным раком. Единственный случай Лесена и Лакассаня (Lecène, Lacassagne), опубликованный в 1926 г., где речь шла о студенте, поранившем себе руку и «заразившемся» саркомой при перевязке раковой больной, повидимому объясняется скорее травмой, чем непосредственным заражением. Ценные наблюдения в этом отношении опубликованы в 1928 году Рего, к-рый изучил с точки зрения заразительности Р. многолетние наблюдения раковых приютов Франции. Уход за тяжелыми язвенными раковыми б-ными доверен в этих убежищах посвятившим себя специально благотворительности немолодым женщинам, не имеющим специального мед. образования и т. о. не принимающим систематических защитных мер от возможного заражения. Тем не менее случаев непосредственного заболевания кого-либо из указанного персонала до сих пор не отмечено. К легендам также повидимому должны быть отнесены так наз. «раковые кварталы» или «раковые дома» городов. Жюйера (Juillerat) в Париже обследовал смертность от рака по жилищам за 1906—09 гг. и нашел, что 9 953 умерших раковых б-ных жили в 8 675 различных домах. Если и наблюдаются случаи повышенной смертности от Р. в определенных районах или домах, то это может быть скорее объяснено особыми предрасполагающими внешними моментами условий жизни, особенными жизненными привычками, наследственностью, возрастным отбором и пр.

Не меньший интерес, чем заразительность, представляет вопрос о н а с л е д с т в е н н о с т и Р. Того, что существуют т. н. «раковые семьи», где не только несколько членов одной и той же семьи болеют раком, но где очевидно и родовое предрасположение к этому заболеванию, не приходится оспаривать. Однако отсюда еще очень далеко до утверждения о сколько-нибудь доминирующем значении наследственности в вопросе об этиологии Р. у человека. Вместе с тем нет недостатка в авторах, пытавшихся доказать довольно высокий

процент раковой наследственности у человека; так напр. Вильямс на 235 случаев рака груди и матки в 9,3% определял наследственный фактор. Вместе с тем Менетрие хотя совершенно справедливо и указывает на малочисленность таковых наблюдений, все же считает, что раковая наследственность может быть допущена в 13% случаев Р. человека. Наследственность при заболеваемости Р. касается отнюдь не непосредственной передачи потомкам раковой опухоли, а только предрасположения к раку, передаваемого по наследству. Это предрасположение часто носит органный характер. Так, если в семье имеется предрасположение к Р. матки, то вернее всего в случае ракового заболевания у потомства женского пола рак будет располагаться именно в матке, а не в желудке, кишке и т. д. Примеры этого типа еще недавно собраны Овре, Бауером (Auvray, Bauer) и др. Более наглядным представляется вопрос о наследственности в свете эксперимента. Признавая a priori большое значение наследственности для раковой заболеваемости, Слай сумела однако на протяжении долгих лет и на громадном материале доказать, что только искусственно созданный подбор особей, самопроизвольно заболевших Р. (например мышей), приводит к генерациям, явно склонным к наследственным раковым процессам. Скрещиваемые экземпляры белых мышей, уже имевших раковую опухоль на протяжении многих поколений, могут превратиться в такие «раковые семейства», в которых частота Р. может быть произвольно доведена до 100,50 и т.д. процентов. И наоборот, подбор скрещиваемых особей, взятых из семейств, не отягощенных раковой наследственностью, может давать потомство, на протяжении многих лет свободное от всякой опухоли. Локализация или т. н. органность заболевания может сама стать объектом эксперимента. Подбирая специально особи, имеющие рак грудной железы, можно создать генерацию мышей, имеющих cancer mammae в 100%. Это же наблюдение относится и к другим более редким локализациям Р., напр. Р. щитовидной железы у мышей (ср. работы Слай). Наблюдения в этом направлении проведены еще дальше и расширены данными об органной наследственности у мышей под влиянием специально локализированной травмы. Так напр. мыши, взятые из семейств, предрасположенных к появлению Р. от повреждения задней конечности, не получают его, если наносить травму на голове, спине и т. д. В чем заключается сущность этого искусственно создаваемого ракового предрасположения, в к-ром в сущности и выражается наследственность, до сих пор остается невыясненным. Есть ли это своего рода «биологическая неполноценность» определенных органов или тканей—т. н. дизэмбриоплазия (Letulle), т. е. состояние, предрасполагающее к появлению Р. при известных внешних условиях, или что-либо другое, остается открытым. Приведенных кратких данных о наследственности рака достаточно, чтобы этому моменту у человека в наст. время придавать только второстепенное значение, в виду того, что искусственных подборов раковых представителей у людей мы в жизни не встречаем, особенно на протяжении долгих лет и многих поколений. Т. о. крайние суждения нек-рых французских авторов, высказывавшихся против браков лиц, отягощенных раковой наследственностью, должны быть признаны мало обоснованными, как это впрочем и доказал Дельбе (Delbet).

П р о ф и л а к т и к а раковых заболеваний отличается существенно от профилактики других пат. форм, например инфекционных заболеваний. Данные этиологии и патогенеза рака намечают нек-рые вехи на пути профилактических мероприятий по отношению к Р. С профилактической точки зрения все моменты, ведущие к систематическому раздражению тканевых элементов, должны быть также систематически устраняемы для избежания накопления максимума биол. раздражения клетки, в результате к-рого, как мы видели, наступает ее злокачественная трансформация. Широкая соц. профилактика Р. еще до сих пор недостаточно разработана и не поставлена на должную высоту. Она принадлежит к задачам ближайшего будущего. Пока-что современное состояние вопроса о профилактике рака идет по двум путям: по санитарно-общественному и по пути индивидуальной гигиены. Практически должно быть обращено внимание на искоренение явно преувеличенного в массах значения, придаваемого наследственности рака. Изжито должно быть также мерами сан.-просветительными ложное представление о Р. как о неизлечимом заболевании. Среди общих мер, связанных со всем вышеизложенным о сущности и патологии Р., должно быть обращено внимание на предупреждение р а н н е г о п о с т а р е н и я организма как одного из самых видных факторов, способствующих появлению этого новообразования; тут речь может итти конечно о физкультуре, общей гигиене тела и т. д. Должны быть приняты меры к устранению хрон. тканевых воспалений и ликвидации предрасполагающих к Р. заболеваний, как-то: сифилиса, tbc и т. п. Среди общих гиг. мер рекомендуется воздержание от употребления внутрь раздражающих ткани веществ: алкоголя, табака, сильных пряностей и пр.; последние должны быть воспрещены особенно лицам, страдающим хрон. стоматитами, тонсилитами, хрон. катарами жел.-киш. тракта и т. д. Для избежания застойных явлений, в частности в кишечнике, регулярное функционирование жел.-киш. тракта должно быть предметом внимания в целях профилактики Р. прямой кишки; по этим же причинам должны быть своевременно устраняемы длительно незарастающие трещины в области заднего прохода. Санация полости рта, удаление кариозных зубов, устранение раздражающих десны протезов относятся также к важнейшим местным профилактическим мероприятиям по отношению к раку ротовой полости. Оздоровление женского полового аппарата, гигиена родов, кормления, своевременное устранение эрозий на шейке матки принадлежат к важнейшим профилактическим задачам. Наконец упорядочение общего распорядка жизни, изжитие алкоголизма и пр. принадлежат в настоящее время к области общей противораковой профилактики.

П р о ф е с с и о н а л ь н а я противораковая п р о ф и л а к т и к а ныне в СССР больше, чем где-либо, привлекает врачебное внимание. Значение профессии, по крайней мере для некоторых форм Р.; не может быть оспариваемо. Установленный факт связи злокачественных опухолей с профессией затрагивает вопросы: а) о значении проф. факторов для понимания этиологии и патогенеза Р., б) о практической роли проф. факторов в деле возникновения Р.

и наконец в) о практическом использовании проф. организаций для осуществления профилактики Р. Изучение вопроса о значении профессии для этиологии Р. дало обширный материал [рак трубочистов, обнаруженный в Англии (Pott), Р. рентгенологов, каменноугольные и др. Р. (табл. 11)] и для правильного понимания патогенеза злокачественного превращения нормальных клеток организма в Р., саркому и пр. В результате сравнения проф. и экспериментальных Р. удалось между прочим установить довольно незыблемое положение, что прекращение действия вредного начала после долгого его влияния не предотвращает или не останавливает всегда развития злокачественного роста (ablata causa non cessat effectus). Практическая роль проф. вредностей в деле возникновения Р. несомненно не может однако занимать большого места. Т. к. громадное большинство раковых форм относится к пищеварительному тракту, то связать их без натяжки с условиями проф. вредностей часто оказывается невозможным; так. образ. для несомненно проф. Р. должно быть отведено в статистике довольно скромное место. Напр. в Англии, где смертность от Р. исчисляется приблизительно в 40 тыс. человек в год и где описывался неоднократно проф. Р. трубочистов («рак мошонки трубочистов»), все же оказывается, что эта разновидность рака поражает не более чем одного из 1 000 трубочистов (Leitch). По Кеннеуею (Kennaway), во всей Англии от Р. мошонки ежегодно умирает в среднем по 4 трубочиста. О проф. Р. рентгенологов уже упоминалось выше. Привлекает большое внимание Р. прядильщиков, обычно наблюдаемый на руках, лице, затылке и др. местах в явной зависимости от трения одеждой, пропитываемой минеральными маслами, что имеет место в связи с постоянным смазыванием этими маслами различных частей прядильных машин. Также сравнительно част рак у работников брикетных фабрик от распыляющегося при обработке пека (Teutschländer); именно в этой профессии проф. цифры особенно демонстративны. Оказывается, что среди брикетчиков, работающих свыше 5 лет по своей профессии (баденские предприятия—Тейчлендер), до 40% заболевают раком; из 13 рабочих 12 обычно имеют «пековый дерматит», бородавчатые разрастания и пр., т. е. находятся в предраковом состоянии тканей. Применение жидкого пека для изготовления брикета является методом профилактики этого т. н. «брикетного Р.». Нередок Р. и у рабочих, занятых перегонкой каменноугольного дегтя. По статистикам в Англии (1920—23 гг.) обнаружено 133 случая дегтярного рака.

Общеизвестный анилиновый рак мочевого пузыря (открыт Rehn'ом в 1895 г.) является сравнительно редкой формой Р.; таких наблюдений в настоящее время в литературе зарегистрировано всего около 60. По Нассауеру (Nassauer), у рабочих анилиновых производств Р. мочевого пузыря наблюдаются приблизительно в 27% случаев; Куршман (Curschmann) на 100 тыс. рабочих анилиновых производств нашел однако всего 177 случаев рака мочевого пузыря. Причинами «анилинового рака» некоторые авторы считают ароматические вещества (бензол, толуол), другие же усматривают зло в примеси к анилину мышьяка.— К проф. ракам должны быть отнесены и злокачественные опухоли легких, встречающиеся у горнорабочих Шнеебергoвских рудников Саксонии. Болезнь эту ставят в связь с хрон. отравлением шпейскобальтом, содержащим мышьяк. По данным Кельша (Kölsch), половина рабочих, занятых на шнеебергoвском производстве, якобы гибнет от легочного рака, хотя по данным Лемана (Lehmann) эта цифра в действительности значительно меньше.— Аналогичные примеры проф. раков, правда в небольшом проценте случаев, наблюдаются среди работающих с креозотом, мазутом, асфальтом, горячим стеклом и пр. В настоящее время с несомненностью можно сказать, что даже все вместе взятые достоверные проф. Р., число к-рых ничтожно в сравнении с количеством непрофессиональных форм, не влияют на общую раковую смертность страны. Даже знаменитый проф. «рак трубочистов», смертность от Р. среди которых в Англии выше для мужчин, чем в какой-либо другой профессии, приходится вовсе не на типичный для трубочистов Р. мошонки, а на Р. пищеварительных и дыхательных путей. Вообще частота проф. Р. повидимому еще не может быть достоверно установлена, т. к. приводимые статистики грешат большой противоречивостью (Вольф). Для профессий женского труда некоторые авторы упоминают о кожных Р. от уколов иглами у швей, о Р. желудка от постоянных проб горячей пищи у поваров и т. д. Указания эти впрочем мало компетентны. В частности последнее наблюдение скорее может быть объяснено вторичными бытовыми вредностями, связанными с ненормальным проведением послеродового периода в этих профессиях (Петров). Повидимому приходится думать, что именно вторичные проф. бытовые вредности играют особенно видную роль в массовом патогенезе Р. В количественном отношении они несомненно имеют большее значение, чем отдельные специфические раздражители, неразрывно связанные со сравнительно немногими вредными профессиями. Из этого положения вытекают и принципы проф. противораковой профилактики. Там, где связь между Р. и проф. вредностью стоит вне всякого сомнения (а таких случаев меньшинство), должны быть изъяты из обработки все вредоносные моменты и продукты либо должны быть осуществлены защитные меры, парализующие вредное действие агента. Т. е. тут можно было бы говорить о замене в брикетном производстве распыляющегося пека жидким; в анилиновом производстве, где при длительной работе ставятся под угрозу мочевые пути, необходимо (помимо необходимого постоянного контроля мочи) было бы говорить о переводе через определенные сроки рабочих в другие цеха и т. д. Так как для массы производств ведущей пром-сти еще не известны специфич. влияния, малигнизирующие ткани, то среди этих рабочих должны были бы как проф.-профилактич. мероприятия шире осуществляться общие гиг. положения, введено глубже оздоровление быта, а тем самым создано снижение количества хрон. катаров, улучшена гигиена родов, послеродового периода и пр. (табл. 11).

К мерам профилактической борьбы принадлежит также своевременное лечение предраковых б-ней, как напр. удаление доброкачественных опухолей, экстирпация кист грудной железы, лечение лейкоплакии языка, разрывов шейки матки, радикальное лечение язв желудка и т. п. Если в наст. время мы еще очень далеки от того, чтобы утверждать, что мы овладели

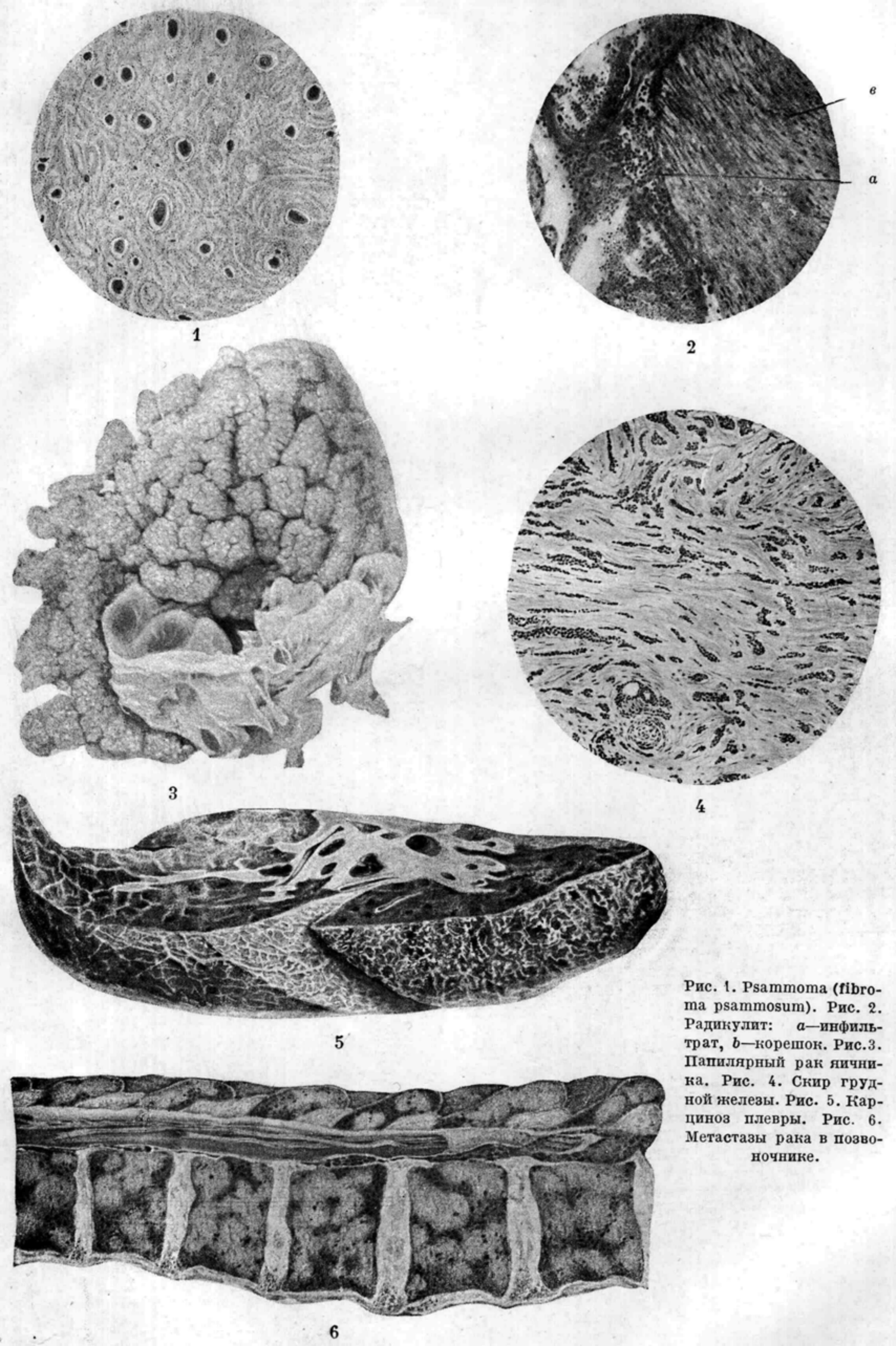


Рис. 1. Psammoma (fibroma psammosum). Рис. 2. Радикулит: *a*—инфильтрат, *b*—корешок. Рис. 3. Папилярный рак яичника. Рис. 4. Скир грудной железы. Рис. 5. Карциноз плевры. Рис. 6. Метастазы рака в позвоночнике.

Табл. 11. Профессиональный рак.

Профессия	Вызывающий рак агент	Возраст б-ного	Проф. стаж	Локализация
Трубочисты	Сажа, каменноуг. смола	40—50	15—20	Мошонка, наружная поверхн. бедра, ягодицы, предплечья, кисти
Углекопы	Сажа, каменноуг. смола	40—50	15—20	Мошонка, наружная поверхн. бедра, ягодицы, предплечья, кисти
Брикетщики	Деготь, уголь, смола	40—50	15—20	Кожа лица, предплечья, кисти
Асфальтщики	Деготь, уголь, смола	40—50	15—20	Кожа лица, предплечья, кисти
Креозотщики	Креозот, смола	55—60	25—30	Предплечья, кисти
Парафинщики	Парафин	37—79	25—30	Мошонка, голень, предплечья, кисти
Рабочие, очищающие нефть	Мазут	35—50	15—25	Мошонка, предплечья, кисти
Рабочие мышьяковых производств	Мышьяк	40—50	20—26	Кисти, предплечья
Ткачи бумагопрядильных фабрик	Минеральные масла	55—60	25—60	Мошонка, бедра
Слесаря-замочники	Лучистая и обыкновенная теплота	45—60	15—45	Лицо, кисти
Рентгено-работники	Рентген. лучи	40—55	9—25	Кисти, пальцы рук
Стеклодувы	Термические раздражения, канифоль, сосн. смола	51 год	39	Кожа лица, кисти
Рабочие красильных ф-к	Анилиновые краски	40—50	15—25	Мочевой пузырь
Рабочие Шнеебертовских рудников	Кобальт, мышьяк	50—60	15—20	Легкие, бронхи, плевра

профилактикой рака, то все-таки соблюдение многих из вышеупомянутых указаний практически должно повести к заметному понижению раковой заболеваемости в СССР.

Лечение раковых опухолей представляет собой только одну из сторон всего здания противораковой борьбы. В наст. время следует сказать, что комбинированные методы лечения Р. представляются наиболее надежными. Основным этапом лечения является несомненно хир. помощь, основанная на радикальном удалении первичного очага в пределах абсолютно здоровых тканей. Исключительно оперативная помощь находит себе применение при большинстве Р. внутрибрюшных органов (например cancer ventriculi, caeci). В виду опасностей, связанных с кровавым методом, предрасполагающим к так наз. имплянтационным метастазам в результате занесения жизнеспособных раковых клеток на поверхность свежей раны, можно рекомендовать помимо общих антибластических мер (например смазывания раны иодом, обмывания рук и раневой поверхности спиртом и пр.) применение взамен скальпеля электродиатермического ножа. В таких случаях производится или электроэксцизия или электрокоагуляция ракового очага. На помощь хирургии в борьбе с Р. приходят и актинотерапевтические методы: рентгенотерапия и кюритерапия. Непосредственное введение радия в операционную рану как заключительный акт вмешательства является наиболее демонстративным методом комбинированной терапии.

В случаях, где оперативная и актинотерапевтическая помощь не может быть подана с достаточной надеждой на успех, остаются в запасе паллиативные меры. Тут речь может итти о вакцинотерапии и токсинотерапии Р. Лечение бактериальными токсинами Колея (Coley) основано на наблюдениях о благоприятном влиянии самопроизвольно возникшей рожи на раковый процесс. Серотерапия, напр. Tumorocidin Deutschmann'a или сыворотка животных, иммунизированных к Micrococcus neoformans (Doyen), не дают сколько-нибудь надежных результатов. Вакцинотерапия, называемая также гистиотерапией и экстрактотерапией, по Фикера (Fichera), дает несколько больше, чем сывороточное лечение. Метод этот изучен гл. обр. в эксперименте с точки зрения профилактики животных по отношению к прививаемому Р. Прививки опухолевых экстрактов аутолизатов, как лечебный метод преимущественно на животных, имеющих Р., давали положительный результат у Блюменталя, Иенсена и др. Не малые надежды возлагались еще недавно на различные виды хемиотерапии рака, напр. коллоидными растворами свинца. Несмотря на отдельные разительные успехи даже при инкурабильных случаях, метод внутривенного введения коллоидного свинца оказался настолько опасным, что не получил пока широкого распространения. Таким образом едва ли можно сомневаться в том, что залог успеха терапии Р. заключается в ранней обращаемости больных к врачебной помощи; только ранняя диагностика дает в большинстве случаев максимальные надежды на последующее стойкое излечение. Едва ли не наиболее разительной иллюстрацией этого положения является материал из клиники Мейо, опубликованный Систрунк (Sistrunk). Так напр. на 86 сл. Р. грудной железы, оперированных радикально в тот период, когда подмышечные железы еще не прощупывались, через пять лет живы 49 б-ных (57%), из 132 б-ных, оперированных при уже пораженных железах, живы через тот же период только 22, т. е. 17%.

То же можно сказать и про другие клин. формы. Р. нижней губы, леченный в период отсутствия прощупываемых желез, может быть излечен почти в 92%, а при наличии даже подвижных желез на шее только в 34% (Berven). Кениг (König), рассмотрев раковый материал нескольких хир. клиник Германии за 19 лет, мог заключить, что Р. различной локализации, оперированные без поражения лимф. желез, дали излечение, прослеженное в течение 5 лет, почти в 100% (при увеличенных железах излечение на 5 лет дают 39%, а на 10 только 19%).

Ни трехлетний, ни 5-летний период послеоперационного наблюдения при леченных Р. еще не решают полностью вопроса о стойком излечении, хотя каждый из этих сроков последовательно уменьшает вероятие возврата рака. Громадное большинство рецидивов наблюдается в первый год после лечения. Надо однако сказать, что так наз. поздние возвраты (спустя 10—15 лет и более) принадлежат по мере увеличения срока излечения к все большим редкостям и многими рассматриваются уже не как истинные рецидивы, а как новое заболевание Р. (что в большинстве случаев впрочем неправильно).

Общей клин. картины для всех видов рака дать в суммарном виде почти невозможно, так как главнейшие признаки заболевания в значительной мере зависят от локализации опу-

холи и пораженного органа. В то время как у молодых людей Р. принимает нередко молниеносное течение и уносит б-ных в несколько месяцев, Р. у старых людей, напр. т. н. ползучие Р. кожи лица, скиры грудной железы у пожилых женщин, иногда тянутся годами. С другой стороны, если средняя продолжительность жизни ракового больного исчисляется в $1^1/_2$—3 года, то часто, даже и не достигая радикального излечения паллиативными методами, можно сдерживать поступательное развитие б-ни, периодически понижая жизнеспособность раковых клеток рентгенотерапией, кюритерапией и т. д. («удерживать опухоль в повиновении»—«tenir en respect»). При всех формах и локализациях Р. по мере дальнейшего развития опухоли все больше сказывается общее кахектическое состояние организма, на фоне к-рого легко присоединяются вторичные осложнения в виде пневмоний, сепсиса, кровотечений и т. д.—Предсказание зависит конечно от всей суммы клин. признаков данной формы Р., от участия жизненно важных органов, от гист. строения Р. и пр. Богатство опухоли клетками, степень диференцированности клеточных элементов Р. влияют на предсказание; чем резче выражена «анаплазия», чем клетки менее зрелы и чем выше кариокинетический индекс, тем выше злокачественность и тем следовательно хуже прогноз.

Отдельные клин. формы. Р. кожи, в большинстве случаев наблюдаемые у мужчин в более пожилом возрасте, имеют вид поверхностных экскориаций или превращаются в глубокие язвы с прорастанием подлежащих тканей и иногда тенденцией к одностороннему рубцеванию с одного края (ulcus rodens). Поражение лимф. аппарата, гл. обр. при расположении кожного Р. на лице, не представляет редкости. Среди других форм Р. кожный Р. по частоте стоит на 5-м месте. В силу же хорошей операбильности его он занимает в общераковой смертности 14-е место (ср. Давыдовский). По материалам Онкологического ин-та в Ленинграде (175 сл., ср. Шанин) рак кожи среди других форм встречается в 4,9%; метастазы при нем отмечаются в 3,4% до 17,6%. Серьезные лечебные преимущества при сколько-нибудь резко выраженных формах имеют лучевые методы терапии. Так, рецидивы после актинотерапевтических методов встречаются в 4,8% до 15,5%, а после оперативного удаления—свыше чем в 24%. Вместе с тем оперативное удаление незапущенных форм кожного рака по шведским сборным статистикам (Nyström) дает длительные выздоровления до 5 лет в 76%. Более многочисленны наблюдения отдельных авторов об отдаленных результатах лечения кожного рака радием: по Рего имеется 58,5% выздоровлений, по Деленду (Deland)—62%, по Форселю (Forssell)—86% для поверхностных и 51% для глубоких форм.

Непосредственно к Р. кожи примыкают Р. губы, к-рые клинически проявляются в виде различных размеров язв и инфильтратов, обычно развивающихся из трещин, лейкоплакий, незаживающих рубцов, раздражений от многолетнего курения трубки и пр. Карциноматозные поражения лимф. аппарата при Р. губы, особенно нижней, оказываются частым осложнением заболевания (в 60% всех случаев при начале лечения по материалу Лакассаня, Париж). К сожалению, до сих пор многие из больных, имеющих рак губы, обращаются за врачебной помощью слишком поздно. Так, из 173 больных, обратившихся в амбулаторию Онкологического ин-та (Ленинград) с Р. губы 57 должны были быть сразу признаны запущенными и неизлечимыми. У мужчин Р. нижней губы встречается приблизительно в 93%, у женщин — в 7% всех случаев. Лечение рака губы может быть только оперативным, только лучевым или же комбинированным. При неинфильтрирующих ограниченных опухолях клиновидное иссечение, особенно при одновременном оперативном удалении клетчатки и лимф. желез на шее, дает хорошие результаты. Бервен в 1923 г. рассмотрел материал в 637 сл. Р. губ. Оказалось, что при начальных формах процесса (без желез) имелось 66% 5-летнего излечения; при тех же поверхностных формах, тоже хирургически леченных с одновременным однако оперативным удалением непрощупываемых шейных желез,—92% выздоровления, а при прощупываемых железах через те же 5 лет только 34%. Аналогичные данные опубликованы Нистремом в 1928 г.—60% 5-летних выздоровлений. Ныне широко применяемая кюритерапия Р. губы также дает прекрасные результаты, особенно в более трудных случаях. Квик (Quick) на 202 сл. имел при поверхностных формах после радиевой терапии 80%, а при глубоких формах 41% излечений 5-летней давности. Форсель, также располагающий большим материалом, для всех случаев при кюритерапии Р. губы имел 68% абсолютных выздоровлений на срок в 5 лет.

К тяжелым и ныне долженствующим быть признанными почти неизлечимым формам Р. относятся Р. пищевода, занимающий в общераковой смертности (Давыдовский, Москва, 1923—27) третье место (см. *Пищевод*).—Одной из наиболее частых клин. форм Р. несомненно является Р. желудка. Частота его среди других раковых форм достигает 40%. В общераковой смертности рак желудка (Давыдовский, Москва, 1923—27) занимает первое место, далеко оставляя позади себя прочие Р. (матки, пищевода, бронхов).—Раки кишечника в общераковой смертности (Москва, 1923—27) занимают 5-е место.—Р. прямой кишки. Практически важной формой оказывается Р. прямой кишки. Прискорбные смешения этой формы с геммороем, безуспешное лечение к-рого проводится врачами иногда в продолжение месяцев или даже лет, создает большой кадр иноперабильных случаев. Обязательным должно быть исследование врачом всех тех б-ных, к-рые жалуются на какие-либо недомогания со стороны прямой кишки, особенно при кровотечениях из нее, запорах и общем падении веса (см. *Прямая кишка*, рак).—Р. грудной железы третий по частоте Р. у женщин. Среди всех других форм Р. он встречается приблизительно в 8%. В нашем Союзе ежегодно гибнет свыше 10 тысяч женщин от этой формы. В общераковой смертности (Москва, 1923—27) Р. грудной железы занимает 10-е место.—Самый частый Р. у женщин есть Р. матки. В СССР ежегодно умирает свыше 35 тыс. женщин от этого заболевания. В общераковой смертности Р. матки занимает 4-е место (Москва, 1923—27). Все старые эрозии, разрывы шейки, нелеченные гонореи, длительные катары слизистых оболочек, равно как и ряд других хрон. раздражений являются одними из частых этиол. причин этой формы (см. *Матка*, рак). Р. челюстей встречает-

ся приблизительно в 3% всех Р. человеческого организма. В большинстве случаев это плоскоклеточные ороговевающие формы, исходящие из слизистой Гайморовой полости или альвеолярного отростка (см. *Челюсти*). А. Верещинский.

Пробы на рак. Подавляющее большинство предложенных различными авторами многочисленных проб на Р. имеет предпосылками поступление в кровь, выделение мочой, выделение в полость желудка (при Р. желудка) различных продуктов жизнедеятельности опухоли, открываемых соответствующей пробой. Расширение области изучения химической, биохим. анаплазии и особенностей обмена веществ раковых опухолей расширяет круг предлагаемых реакций. Тем не менее большинство из них построено на научно мало обоснованной эмпирии либо на неудачных до сего времени попытках отыскать специфический «Krebsgift» (см. *Онкология*). Проверка всех без исключения проб на Р. показала, что они не являются строго специфичными, дают большой процент ошибок при Р., могут быть положительными и у нераковых субъектов либо же являются неспецифическими реакциями, связанными с кахексией. Поэтому диагностическая ценность подавляющего большинства проб ничтожна и они не нашли никакого применения в клинике; значительно меньшее количество их имеет лишь относительное значение в ряду других симптомов опухоли как косвенное доказательство наличия или отсутствия ее. К первой группе относятся реакция на коллоидный азот в моче Сальковского, цветная реакция с мочой Девиса (Davis), проба Глюцинского на соляную кислоту в желудочном соке, проба на пептолитические ферменты (триптофановая проба, предложена Neubauer'ом и Fischer'ом), проба Келлинга (Kelling) на гетеролитическую способность сыворотки раковых б-ных по отношению к эритроцитам различных животных, реакции связывания комплемента (Dungern), антитриптич. реакция и многие другие.

Ко второй группе можно было бы отнести следующие пробы: 1) проба на белок или азот в желудочном содержимом при Р. желудка (способ Salomon'а); положительный результат дает только изъязвленная опухоль и потому отрицательный не является доказательством отсутствия опухоли вообще. Наличие желчи или крови в желудочном содержимом делает реакцию непригодной, равно как и случаи с значительными количествами свободной HCl (т. е. и пепсина). Т. о. эта реакция может быть использована только как диференциально-диагностическая между ахилией неракового и ракового происхождения.

Техника: накануне больному дают только жидкую пищу, с вечера основательно промывают желудок дочиста; утром промывают еще раз 400 *см³* физиол. раствора, вливая и выпуская его 2 раза. От промывной жидкости берут 100 *см³* и определяют в ней белок по Эсбаху или азот по Кьельдалю. При отсутствии распадающейся опухоли реактив Эсбаха не дает хлопьевидного осадка; количество азота по Кьельдалю не должно превышать в норме 20—30 *мг*.

2) Реакция преципитации Фрейнда и Каминера (Freund, Kaminer; «Trübungsreaction») основана на предполагаемом присутствии в крови раковых б-ных антител, якобы специфических по отношению к раковому антигену. Проверочные исследования показали неспецифичность этой реакции; помимо того она технически трудна. Поэтому, несмотря на хорошие практические результаты ее, она нашла мало применения.

Техника: приготовляется эмульсия раковых клеток из измельченной опухоли в 1%-ном Natr. biphosphoric.; эмульсию прожимают через марлю, дают отстояться клеткам и разводят их 1%-ным NaCl. Эмульсия нестойка, и вместо нее можно приготовить экстракт опухоли: к 100 *см³* эмульсии прибавляют 5 *см³* 5%-ной уксусной к-ты, нагревают на водяной бане до 80° 1/4 часа, фильтруют, по охлаждении осредняют 10%-ным Natr. carbonic. на лакмус, еще раз нагревают до 80°, фильтруют. К 3 *см³* эмульсии или экстракта прибавляют 10 капель сыворотки крови исследуемого больного. Раковые сыворотки дают осадки в эмульсии и помутнение в экстракте, нераковые оставляют экстракт прозрачным и просветляют эмульсию благодаря растворению раковых клеток.

3) Мейостагминовая реакция основана на понижении поверхностного натяжения иммунной сыворотки при соединении ее с антигеном, что определяется уменьшением объема и соответственно этому увеличением числа капель в определенном количестве сыворотки, измеряемом сталагмометром. Реакция неспецифична, встречается при хлороформном наркозе, у беременных, но тем не менее имеет относительное диагностическое значение. Вместо специфического ракового антигена можно пользоваться неспецифическими из лецитина, к-т. 4) Проба Ботельо (Botelho), реакция помутнения, выпадения хлопьев (Flockung-, Trübungsreaction), основана на качественном изменении белков и липоидов крови у раковых больных. Неспецифична, но дает большой процент положительных результатов у раковых больных, исчезает после удаления опухоли.

Техника: к 2 *см³* 5%-ного раствора лимонной к-ты и 1%-ного раствора формалина прибавляют 0,5 *см³* сыворотки крови б-ного, разведенной пополам 0,75%-ным NaCl. К смеси прибавляют 0,7 *см³* J+KJ (1,0 J+2,0 KJ в 100 *см³* воды). Образуется осадок, к-рый растворяется, если сыворотка взята у нералового б-ного; в последнем случае осадок появляется лишь тогда, когда прибавляют еще 0,3 *см³* (т. е. в общей сложности 1 *см³*) раствора J+KJ.

5) Реакция Абдергальдена — см. *Абдергальдена реакция*. Я. Раппопорт.

Лит.: Злокачественные опухоли, Клинич. руководство под ред. Н. Н. Петрова, т. I—II, 1932—33; Иост В., Рак желудка, М., 1927; Клиника злокачественных опухолей, под ред. М. Лифшица и А. Мельникова, т. I—II, Харьков, 1931; Лифшиц М., Учение об опухолях человека, Харьков, 1927; Малиновский М. и Кватер Е., Рак женской половой сферы, М.—Л., 1931; Медведева Н., Проблема рака в современной патологии, М., 1927 (лит.); Мерков А., Краткая методология статистического изучения рака, Харьков, 1931; Раковая болезнь, сборник под ред. Б. Линберга и И. Сендульского, Смоленск—Москва, 1931; Труды Моск. областн. конференции врачей по борьбе против раковой б-ни, М.—Л., 1931; Фор Ж., Рак матки, М.—Л., 1928; Эвальд К., Рак прямой кишки, М., 1927; Behla R., Die Carcinomlitteratur. Eine Zusammenstellung der in- und ausländischen Krebsschriften (bis 1900), B., 1901; Dучing J., Précis de cancérologie, P., 1932; Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, hrsg. v. P. Lazarus, B. I—II, München, 1928—31; Holmes B., Cancer and scientific research, L., 1931; Jeanneney G., Le cancer, P., 1931; Kaelin W., Die prophylaktische Therapie der Krebskrankheit auf Grund einer neuen Frühdiagnose, Stuttgart, 1930; Kotzareff A., Traitement des cancers dits inopérables, incurables et abandonnés, par radon, colloïdes électriques et ondes hertziennes ultra-courtes, P., 1931; Krebskrankheit, ein Zyklus von Vorträgen, hrsg. v. d. Oesterreichischen Gesellschaft zur Erforschung u. Bekämpfung der Krebskrankheiten, Wien, 1925; Meyer W., Cancer, N. Y., 1931; Oberling C. et Guérin M., Cancer du pancréas, Paris, 1931; Scherber G., Beiträge zur Lösung des Krebsproblems, Wien, 1930; Simons E., Die Krebsgeschwulst, eine Ausfallerscheinung im Organismus, Ein Weg zur Krebsprophylaxe, B., 1931; Tumeurs professionnelles (Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, p. 1300—1324, Genève, 1932); Versé M., Das Problem des Krebses, Marburg, 1930; Wolff J., Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart, T. 1—4, Jena, 1927—1928. См. также лит. к ст. *Онкология*.

РАКООБРАЗНЫЕ, Crustacea, класс типа членистоногих (Arthropoda), характеризующийся наличием наружного хитинового скелета и членистого тела; у многих Р. скелет образует панцырь (crusta), одевающий перед-

нюю часть тела сверху и с боков (отсюда и название Crustacea). Состоящее из сегментов тело образует голову и туловище. С головой могут сливаться некоторые членики туловища, давая в таких случаях головогрудь (cephalotho-

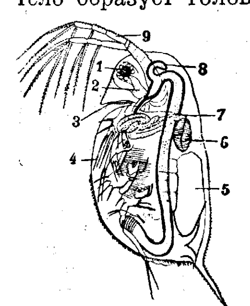


Рис. 1.

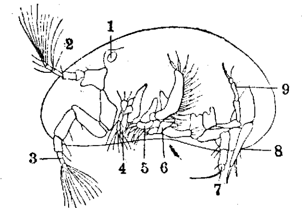


Рис. 2.

Рис. 1. Представитель Cladocera—Daphnia: *1*—глаз; *2*—нервный узел; *3*—antennula; *4*—плавательные ножки; *5*—выводковая камера; *6*—сердце; *7*—скорлуповая железа; *8*—пищеварительная железа; *9*—antenna. (По Claus'у.)

Рис. 2. Представитель Ostracoda—Cypris: *1*—срединный глаз; *2*—antennula; *3*—antenna; *4*—верхняя челюсть; *5* и *6*—нижние челюсти; *7* и *9*—торакальные ножки; *8*—брюшко. (По Герштекеру.)

rax); остальная часть тела называется брюшком. У типичных представителей голова несет 5 пар конечностей: 2 пары сяжков, пару передних или верхних челюстей и 2 пары нижних (задних) челюстей. В зависимости от слияния члеников туловища с головой соответствующее количество пар ног превращается в ногочелюсти головогруди. Членики тела типически несут по паре двуветвистых конечностей, называемых ногами. Основной стержень ноги расщепляется на две ветви—наружную (экзоподит) и внутреннюю (эндоподит). Экзоподит может недоразвиваться. Конечности нередко несут различные придатки (напр. жабры) и по своей форме могут весьма варьировать (напр. пластинчатые ноги, клешни и др.). Рост Р. связан с линькой, когда старый хитиновый панцырь сбрасывается и заменяется новым. Твердость хитинового скелета зависит от отложения в нем известковых солей. Р. являются водными обитателями (морская и пресная вода). Дышат жабрами, являющимися придатками ног или прилежащих частей тела. Кровеносная система незамкнутая, с сердцем, лежащим на спинной стороне тела. Нервная система цепочечная—из надглоточного узла и брюшной цепочки. Органы чувств развиты хорошо. Раздельнополы или гермафродиты. Откладывают яйца, из к-рых выходит типичная шестиногая личинка—науплиус, проделывающая часто сложный метаморфоз. Р. в большинстве случаев ведут подвижный образ жизни; есть сидячие и паразитические формы. Питаются хищнически, пожирают трупы, паразитируют за счет других ракообразных или рыб. Некоторые служат важным источником питания человека. Мелкие формы и стадии метаморфоза входят в состав планктона и характеризуют степень загрязненности или чистоты воды в водоеме.

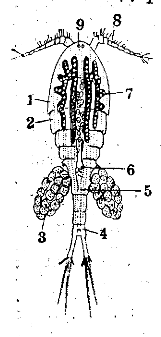


Рис. 3. Представитель Copepoda — Cyclops: *1* —головогрудь; *2* и *6* — торакальные сегменты; *3*—яйцевой мешок; *4* — postabdomen; *5*— 1-й сегмент брюшка; *7* — яичник; *8* — antennula; *9*— срединный глаз.

Р. делятся на отряды: Phyllopoda—листоногие Р. [напр. обитатели соленых водоемов—Artemia; водяные блохи или дафнии (рис. 1) и др.]; Ostracoda—ракушковые рачки с одетым панцырем телом (Cypris, рис. 2), Copepoda—веслоногие [циклопы—Cyclops strenuus (рис. 3)—первый промежуточный хозяин лентеца широкого; C. coronatus, C. quadricornis, C. viridis и др.—промежуточный хозяин ришты; Diaptomus gracilis—первый промежуточный хозяин лентеца широкого; ряд форм веслоногих паразитирует на рыбах]; Cirripedia—усоногие [сидячие—морской жолудь—Balanus (рис. 4) и пара-

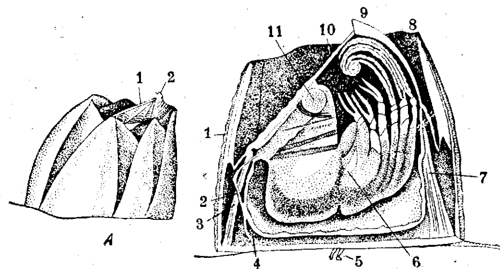


Рис. 4. Balanus. *A*—снаружи: *1*—scutum; *2*—tergum; *B*—вскрытый: *1*—раковина; *2*—яйцевод; *3* и *7*—мускулы scuta и terga; *4*—яичник; *5*—antennulae; *6*—женское половое отверстие; *8*—край раковины; *9*—tergum; *10*—scutum; *11*—мускул аддуктор.

зитические—саккулина и др.]; Decapoda—десятиногие раки (Potamobius fluviatilis—речной рак, Homarus vulgaris—омар, Crangon-crangon—гарнель, различные крабы—все идут для питания; Astacus japonicus и крабы—Sesarma dehaani, Eriocheir japonicus, Paratelphusa sinensis, Potamon obtusipes и др.—являются вторыми промежуточными хозяевами легочной двуустки) и др. отряды.

Лит.: Рылов В., Свободноживущие веслоногие ракообразные. Пресноводная фауна Европ. России, вып. 1, М., 1922; Handbuch der Zoologie, hrsg. v. W. Kükenthal u. T. Krumbach, B. III, 1 Hälfte, B., 1926. **Е. Павловский.**

РАМАЦЦИНИ Бернардино (Ramazzini Bernardino, 1633—1714), «отец профессиональной гигиены», род. в северной Италии. В 1659 г. окончил мед. факультет Пармского ун-та; в 1671 г. приглашен первым профессором медицины во вновь открытый ун-т в соседней Модене. В 1700 г. приглашен в знаменитейший в ту эпоху университет в Падуе, где плодотворно работал вплоть до своей смерти. Состоял членом Венской, Берлинской и Римской академий. Преподавание медицины в эпоху Р. концентрировалось на немногих, иногда на одной-двух кафедрах. Деятельность Рамаццини была поэтому весьма разносторонней, и многочисленные его сочинения затрагивают самые разнообразные вопросы. Однако чисто терапевтические работы составляют меньшинство его произведений; Рамаццини был определенно выраженным профилактиком. Он указывает на профилактику как на важнейшую задачу врача и называет гигиену предупредительной медициной. В его сочинениях неоднократно говорится: «гораздо лучше предупреждать болезни, чем лечить их, подобно тому,

как лучше заранее предвидеть бурю и спастись от нее, чем быть унесенным ею».

Собрание сочинений Р. выдержало около 10 изданий между 1689 и 1828 гг. В своих работах Р. писал о разнообразнейших гиг. проблемах: влиянии воздуха и воды на здоровье, эпидемических заболеваниях, медицинской метеорологии, проф. гигиене. Из многочисленных его произведений самым важным является опубликованное в 1700 г. рассуждение о болезнях ремесленников («De morbis artificum diatriba», Modena). Отдельные наблюдения над проф. вредностями встречаются в медицинской литературе и до Р., однако это произведение должно считаться «первым и основополагающим трудом по проф. гигиене, так как в нем впервые собраны данные, рассеянные в разных работах, дополненные многочисленными собственными исследованиями и критически и единообразно изложенные» (Кельш). Р. первый четко обосновал роль профилактики в борьбе с проф. б-нями. Он сам спускался в рудники и шахты, наблюдал работу отдельных рабочих за их станком и побуждал к тому же своих товарищей и учеников. Чтобы дать представление о размахе этого труда, достаточно сказать, что во втором его издании даны проф.-пат. и проф.-гиг. характеристики 52 крупных проф. групп, в том числе горняков, каменщиков, горшечников, пивоваров, кормилиц, прачек, земледельцев, рыбаков, атлетов, военных, печатников, ткачей, сидячих профессий и т. д. На эту работу ссылается Маркс в I томе «Капитала». Книга выдержала ряд изданий на разных языках и с интересом может быть прочитана и современным работником проф. патологии и проф. гигиены. В течение полутора веков—до середины 19 в.—труд Р. являлся руководящим в области проф. гигиены.

Лит.: Гран М., Рамаццини как профилактик и гигиенист, Гиг. и эпидемиол., 1930, № 2; Maggiora, L'opera igienica di B. Ramazzini, Modena, 1902; Koelsch F., B. Ramazzini, der Vater der Gewerbehygiene, Stuttgart, 1912 (лит.).

РАМИКОТОМИЯ (ramicotomia), перерезка соединительных ветвей (rami communicantes) симпат. нерва. Впервые Р. произведена на людях Ройлем и Гентером (Royle, Hunter; 1923) по поводу спастического паралича верхних конечностей. В настоящее время круг применения этой операции значительно расширился. Р. дает во многих случаях вполне удовлетворительные результаты при спастических параличах на почве поражения коры головного мозга, при паркинсонизме с симптомами повышенного пластического тонуса, при повреждениях спинного мозга, а также при нек-рых нарушениях трофической и вазомоторной функции нервной системы. За последнее время Лериш (Leriche, 1924) предложил применять Р. (рассечение соединительных ветвей между ganglion stellatum и корешками C_{VI} — D_I, а также n. vertebralis и пограничного ствола между ganglion medium и inf.) при грудной жабе. Были сделаны также попытки со стороны Лериша и нек-рых других авторов применить Р. при болезненных ампутационных культях и каузальгиях, но полученные результаты пока что довольно разноречивы и не позволяют сделать окончательных выводов.

Техника рамикотомий. Шейный отдел—рамикотомия rr. communicantes C_{V-VIII}—D_I n. sympathici (способ Ройля). Разрез кожи от места прикрепления m. sterno-cleido-mastoidei к ключице, перпендикулярно на край m. trapezii через средину бокового треугольника шеи. Послойно рассекаются кожа, поверхностная фасция, platysma myoides; перевязывается наружная яремная вена; разрезается fascia propria colli, обнажается плечевое сплетение и передняя лестничная мышца. Если требуется, перевязывают и пересекают a. cervicalis superf. et a. transversa colli. M. omo-hyoideus оттягивают книзу или перерезают. Ориентировавшись в положении грудобрюшного нерва (на передней поверхности передней лестничной мышцы), приступают к обнажению rr. communicantes. R. communicantes C_{V-VI} обнажаются для перерезки на передней поверхности m. scaleni ant. или вблизи межпозвоночных отверстий (не повреждать r. c. albus). Наиболее трудно обнажение r. c. C_{VIII}—D_I. Для этой цели a. subclavia оттягивается кпереди и книзу, при этом обнажается truncus thyreo-cervicalis и кзади от него a. vertebralis. Gangl. stellatum с отходящими от него r. c. D_I, C_{VIII}, C_{VII} лежит еще глубже, между указанной артерией и позвоночником.

Грудной отдел—ramicotomia thoracalis (операция Gaza). Наиболее часты показания к пересечению r. c. в пределах нижнегрудных сегментов D_{VII}—D_{XII}. Операция слагается из трех актов. I акт. Обнажение поперечных отростков соответствующих позвонков и нахождение rr. posteriores соответствующих грудных нервов. Кожный разрез длиной 12—15 *см* параллельно остистым отросткам позвонков, отступя на 3 *см* в соответствующую сторону. Послойно пересекаются кожа, поверхностная фасция, нижние отделы трапециевидной и широкой мышц спины, поверхностный листок fasciae lumbo-dorsalis и обнажаются mm. longissimus dorsi et spinalis dorsi; при оттягивании этих мышц в сторону прощупываются контуры поперечных отростков, одновременно отыскиваются задние ветви межреберных нервов.—II акт. Удаление поперечных отростков и обнажение межпозвоночных отверстий (технически наиболее трудная часть операции). Скелетируют поперечные отростки от соединяющих их между собой и с ребрами связок, а также от прикрепляющихся к ним длинных и коротких мышц спины (mm. longissimus dorsi, spinalis dorsi, multifidus, rotatores и др.). При этом необходимо остерегаться поранить распатором через межреберный промежуток плевру. Отсепаровав поперечные отростки, перебивают их долотом непосредственно у основания и оттягивают острым крючком кнаружи, пересекая попутно напрягающиеся при этом связки. При отодвигании вместе с остатками поперечных отростков длинных мышц спины напрягаются rami posteriores грудных нервов, пользуясь к-рыми в качестве путеводителя, идут книзу и медиально до общего нервного пучка в foramen intervertebrale.—III акт. Перерезка mm. levatores costarum breves и обнажение rr. communicantes. Потягиванием за ram. posterior грудного нерва низводят находящийся в межпозвоночном отверстии узел. Для получения удобного доступа к r. communicans пересекают mm. levatores costarum breves. Дальнейшее потягивание кнаружи за r. posterior дает возможность увидеть весь пучок грудного нерва. Обнажив и мобилизовав на протяжении 1—1½ *см* ram. anterior грудного нерва, находят и пересекают r. communicans, к-рый обычно располагается на ¾—1 *см* в сторону от конца ганглия. Операция заканчивается послой-

ным положением швов наглухо. Оперативные доступы к выше и ниже лежащим сегментам (D_{II}—D_{VIII}) и (L_I—L_{II}) технически являются более трудными; правда, показания к ним значительно реже.

Пояснично-крестцовый отдел—ramicotomia lumbo-sacralis. Различают два основных оперативных доступа к rr. com. пояснично-крестцового отдела—внутрибрюшинный и забрюшинный. Первый применяется при двусторонних Р., второй—гл. обр. при односторонних. Многие хирурги вообще предпочитают пользоваться во всех случаях только внутрибрюшинным путем.—Ramicotomia lumbo-sacralis intraperitonaealis. Брюшная полость вскрывается по linea alba от лобка до точки, лежащей на 4—6 *см* выше пупка. Малый таз освобождается от кишечных петель (положение Тренделенбурга). При Р. справа разрезают задний листок брюшины по линии, соединяющей правое верхнее сакральное отверстие с углублением, находящимся лятерально и в непосредственном соседстве с L_V справа же. Разрез удлиняют кверху так, чтобы средина его лежала на линии пересечения подвздошных сосудов. Тупо отслаивают края разрезанной брюшины ниже подвздошных сосудов по направлению к крестцовой кости и находят в области медиального края крестцовых отверстий (S_I—S_{III}) пограничный ствол и отходящие от него кзади rr. communicantes, к-рые и пересекают (необходимо хорошее освещение). Оттягивая осторожно лопаточкой Буяльского подвздошные сосуды кверху и лятерально, можно обнажить позади v. iliaca comm. симпат. узел L_V с отходящими rr. communicantes. Для обнажения вышележащих узлов пограничного ствола люмбального отдела необходимо удлинить разрез заднего листка брюшины вверх, ведя его параллельно нижней полой вене. Тупым путем разделяют окружающую v. cava inf. рыхлую жировую и соединительную ткань и отодвигают вену медиально (необходимо соблюдать крайнюю осторожность, чтобы не надорвать стенку вены или ее боковые ветви). На передней поверхности обнаженного m. psoas, тотчас рядом с позвоночником, будет находиться тонкая нить пограничного ствола с веретенообразными узлами и отходящими от них rr. communicantes, к-рые последовательно пересекаются. Операция заканчивается наложением непрерывного шва на задний листок брюшины и послойным зашиванием брюшной стенки.—При Р. в пояснично-крестцовом отделе слева задний листок брюшины разрезается на протяжении 15—20 *см* по линии перехода париетальной брюшины в mesosigmoideum. Брюшина вместе с S-Romanum тупо отделяется в медиальном направлении до foramina intervertebralia. Дальше операция идет так же, как на правой стороне, только вместо нижней полой вены приходится иметь дело с брюшной аортой.

Ramicotomia lumbo-sacralis extraperitonaealis iliaca. Разрез кожи начинают на 1—2 поперечных пальца ниже конца XI ребра и ведут на spina ant. sup. ossis ilii; не доходя до последней 3—4 *см*, поворачивают медиально по направлению к прямой мышце живота, ведя его параллельно Пупартовой связке (на 2 поперечных пальца выше нее); разрез заканчивают на лятеральном крае m. recti abdominis. Послойно пересекают кожу с подкожножировой клетчаткой, поверхностную фасцию, наружную и внутреннюю косые и поперечные мышцы живота; при этом необходимо остерегаться поранения XI и XII межреберных нервов. Раздвинув крючками мышцы, тупо расслаивают fascia transversalis. Попав в рыхлую предбрюшинную клетчатку, отслаивают брюшину кверху и в медиальном направлении. Следуя ходу подвздошных сосудов, достигают или лятерального края аорты, если оперируют слева, или лятерального же края нижней полой вены, если оперируют справа. В дальнейшем операция идет так же, как и при внутрибрюшинном доступе. Для обнажения узлов L_V—S_I—S_{III} и отходящих от них rr. нужно отслоить брюшину книзу и медиально от передней поверхности подвздошных сосудов и передней поверхности крестца. Наблюдаемое при этом довольно часто кровотечение останавливается тампонадой. Операция заканчивается послойным зашиванием тканей без дренажа.

Лит.: Гессе Э., Шейная и симпатическая рамикотомия при спастических параличах верхних и нижних конечностей, Ж. совр. хир., 1929, № 4—5; он же, Повреждения и заболевания вегетативной нервной системы (Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, т. II, Москва—Ленинград, 1929). **А. Вишневский.**

РАМОН-И-КАХАЛ Сантьяго (Santjago Ramon y Cajal, род. в 1852), испанский гистолог и исследователь нервной системы. В 1873 г. окончил мед. факультет в Сарагоссе и начал работу военным врачом. В 1883 году получил кафедру сравнительной анатомии в Валенсии, в 1887 г. перешел на кафедру нормальной и пат. гистологии в Барселону, а в 1892 г.—в Мадрид. В 1900 г. для него строят «Laboratorio de Investigaciones biologicas», а в последние годы—«Instituto Cajal». Научную работу Кахал начал как врач-патолог, однако познакомившись с методом Гольджи и введя затем в работу ряд собственных методов, он углубился в исследование нервной системы. Он изучает как внешние формы, так и внутреннее строение нервных клеток, нервные окончания, связь между клетками, фило- и онтогенез, дегенерацию и регенерацию нервной ткани, невроглию. Ортодоксальный целлюлярист, противник ретикулистов, т. е. признающих синцитиальное строение ткани, Кахал является основоположником невронной теории. По Кахалу, нервные клетки и клетки невроглии—это отдельные организмы с подвижными отростками. Между нервными клетками-невронами осуществляется контакт. Раздражение воспринимается дендритами и телом, а передается по аксону,—принцип динамической поляризации; позже он корректирует его и говорит об аксопетальной поляризации. В вопросах развития нервной системы он выдвигает ряд положений; например у позвоночных имеются две нервные системы: сенсорно-чувствительная и коромозговая. Индивидуальное усовершенствование основывается на укреплении и росте связей между нервными клетками мозга. Регенерация нерва идет только на счет роста центральных отрезков и их колятералей, а не автогенно из Шванновских клеток. При росте клеточного отростка бывает начальный «хаотический»

период, когда отростком пускается ряд как бы пробных веток, в большинстве гибнущих. Нейротропизм нервных волокон он объясняет ферментами, активирующими протоплазменную ассимиляцию и исходящими от эмбриональной соединительной ткани или Шванновских клеток. Оригинальна идея, что неврофибрилы нервной клетки—живые образования: мельчайшие невробионы, соединяясь цепочечно, образуют как бы колонии — фибрилы. Большую ценность представляют изыскания Кахала по синаптологии, т. е. учению о связях между невронами в самых разнообразных участках мозга, особенно в коре большого мозга. Невроглия состоит из отдельных клеток, обособившихся от эмбриональных эпендимных клеток; глиофибрил вне клеток нет (вопреки взгляду Вейгерта). Клетки невроглии Кахал делил сначала на астроциты протоплазменные и волокнистые и третий элемент; потом вместе с учениками (Гортега) он стал выделять в основе мозга клетки мезодермального происхождения—мезоглию.

Научные труды Кахала. Кроме многочисленных статей, руководств по нормальной и пат. гистологии и руководств по технике Р. принадлежат следующие монографии: «Les nouvelles idées sur la fine anatomie des centres nerveux» (P., 1894); «Studien über die Hirnrinde des Menschen» (Hefte 1—5, Lpz., 1900); «Die Retina der Wirbeltiere» (Berlin, 1894); «Studien über Nervenregeneration» (Lpz., 1908); «Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés» (vol. I—II, P., 1909—1911); «Estudios sobre la degeneracion y regeneracion del sistema nervioso» (vol. I—II, Madrid, 1913—1914); «Étude sur la neurogenèse de quelque vertébrés» (P., 1923); «Degeneration and regeneration of the nervous system» (L., 1928). Кроме того им издавались «Revista trimestral micrografica» (vol. I—V, Madrid, 1896—1900) и издаются «Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas» (Madrid, с 1901).

Лит.: Снесарев П., Сантьяго Рамон-и-Кахал, жизнь и научная деятельность, Сов. невропатол., т. I, вып. 12, 1932.

РАМОН-И-КАХАЛА МЕТОДЫ ОКРАСКИ. Модификация метода Гольджи состоит в том, что проведенный уже по Гольджи кусочек повторно переносится в бывшую в употреблении жидкость—двухромовокислый калий с осьмиевой к-той, потом снова в серебро. Другие методы имеют специальное назначение для неврофибрил, нервных волокон, глии и т. д.— Неврофибрилярный метод. Свежие кусочки толщиной в 3—4 *мм* помещаются на 3—5 дней в термостат в 0,75—3%-ный раствор Argenti nitrici. Промыть в дест. воде (1 минута); перенести на 24 часа в жидкость: пирогалловая к-та или гидрохинон—1—2 *г*, формоль—15 *мм*³, дест. вода—100 *см*³. Промыть в воде и заключить в целлоидин или парафин. Золочение и фиксация по методу Бельшовского.— Модификация для безмякотных волокон. 1. Фиксация кусочка в 3—4 *мм* толщиной в 96%-ном алкоголе с аммиаком (на 100 *см*³ 8 капель)—24 часа. 2. Перенести в 1,5%-ный раствор Argenti nitrici на 5 дней при 37—40°. 3. Быстрое ополаскивание в дест. воде (секунды). 4. Редукция в жидкости: пирогалловая к-та—1 *г*, дест. вода—100 *см*³, формоль—10 *см*³, 24 часа. Промывание, заключение в парафин. Другая модификация для той же цели: 1. Фиксация в жидкости: хлорал-гидрат—2—5 *г*, 96%-ный алкоголь—40 *см*³, дест. вода—40 *см*³ (сутки), потом в 96%-ном спирту с аммиаком (на 20 *см*³ 1 кап. Amm. caust. triplex) тоже сутки. 2. Обсушить фильтровальной бумагой, не промывая, и положить в 2%-ный раствор Arg. nitrici в термостат при 37—38° на 9—10 дней. 3. Редукция: пирогалловая к-та—1 *г*, формоль—10 *см*³, дест. воды—100 *см*³ (сутки). 4. Промывание, спирты и быстрое заключение в парафин.

Для мозжечковых элементов, а также для концевых двигательных пластинок. 1. Фиксация в формалине 3 дня и дольше. 2. Замороженные срезы 30—40 μ класть в формалин. 3. Быстро ополоскать в дест. воде и положить на 4—6 часов в жидкость: 2%-ный раствор Arg. nitrici—12 *см*³, пиридин—7—10 капель, 97%-ный алкоголь—5—6 *см*³; подогреть над пламенем несколько минут до побурения. 4. Каждый срез перенести в абсолютный алкоголь на 2—4 часа. 5. Редукция в жидкости: гидрохинон—0,3, дест. вода—70 *см*³, формоль—20 *см*³, ацетон—15 *см*³ в течение 1—3 мин. 6. Промывание, золочение, фиксация и т. д. Де Кастро (de Castro) несколько изменил эту модификацию для симпат. ганглиев.—Скорый пиридиновый серебряный метод. Хорош для безмякотных волокон. 1. Фиксация в 14%-ном формалине; замороженные срезы. 2. Быстро провести через 2 порции дест. воды и положить в жидкость: 2%-ный раствор Arg. nitr.—10 *см*³, пиридин—8 капель и 96%-ный алкоголь—4 *см*³; дать постоять минуту и подогревать над пламенем до появления табачного цвета. 3. Быстро провести (3 секунды) через 96%-ный алкоголь. 4. Редукция в течение 1 и более минут в жидкости: гидрохинон—0,2—0,3 *г*, дест. вода—70 *см*³, нейтральный формалин—20 *см*³, ацетон—15 *см*³. Для вегетативных волокон Снесарев рекомендует срезы предварительно обезжиривать (спирты восходящей крепости, хлороформ 40 мин., спирты нисходящей крепости—дест. вода). Потом на ½ часа — 1 час в термостате в жидкости: дестилированная вода—20 *см*³, нейтральный формалин—30 капель, 0,1%-ный раствор пирогалловой кислоты 5—10 капель.

Методы для невроглии. Метод—золото с сулемой для протоплазменной глии. Фиксация в жидкости: 1. Нейтральный формоль—15 *см*³, дест. вода—85 *см*³, бромистый аммоний—2 *г*; срок от 2 до 20 дней. 2. Замороженные срезы (20—30 μ) собирать в фиксатор. 3. Быстро ополоснуть в дест. воде (секунды). 4. На 4—8 часов при 18—20° в жидкость: дест. вода—35 *см*³, 1%-ный водный раствор химически чистого бурого хлорного золота—6 *см*³, сулема кристаллическая в иглах—0,5—0,8 *г*. Свеже готовить при нагревании; брать 5—8 срезов на 35 *см*³; держать в темноте. 5. Несколько минут ополаскивать в большом количестве дест. воды. 6. На 6—8 мин. в фиксатор: 5%-ный гипосульфит—40 *см*³, 96%-ный алкоголь—10 *см*³. 7. Обмыть в жидкости: на 100 *см*³ воды взять 30—40 *см*³ 96%-ного алкоголя. 8. Перенос на предметное стекло, фильтр, бумагу, абсолютный спирт, ориганoвое или карболовое масло, ксилол, бальзам. Метод бромформоль-серебряный для протоплазменной глии и глиофибрил. 1. Фиксация (от 2 до 25 дней) в жидкости: бромистый аммоний—2 *г*, дест. вода—85 *см*³, формоль—15 *см*³. 2. Замороженные срезы брать в ту же жидкость.

3. Усилитель: на несколько часов в жидкость: дест. вода—70 *см*³, бромистый аммоний — 3 *г*, нейтральный формоль—30 *см*³ (для фибрил не нужен). 4. Три порции дест. воды—быстро. 5. Аммиачное серебро 10 *см*³ с 8 каплями пиридина. Срезы держать 5 — 10 мин., потом подогреть до табачного цвета. Приготовление аммиачного серебра: к 20 *см*³ 10%-ного Arg. nitrici прибавить 22 капли 40%-ного NaOH; после встряхивания промыть осадок 6—7 раз дест. водой, окончательно прибавить 10 *см*³ дест. воды и 4 *см*³ аммиака (22%-ный), потряхивать до растворения осадка. Сохранять в темноте. 6. Быстро (3 секунды)—через две порции дест. воды. 7. Редукция. 5%-ный формалин 2—5 мин. 8. Золочение, фиксация и т. д.—М е т о д у р а н - ф о р м о л ь для глиосом, липоидных включений и Гольджи-аппарата различных клеток. 1. Фиксация свежих кусочков не толще 3—4 μ 24—48 часов в жидкости: уран-нитрат—1 *г*, формоль нейтральный—15 *см*³ и дест. вода—85 *см*³. 2. После быстрого промывания в дест. воде положить в 1,5%-ный раствор Arg. nitrici на 2 и больше дня при комнатной t°. 3. Быстро ополоснуть в дест. воде. 4. Редукция: гидрохинон—1 *г*, формоль—10 *см*³, сульфит (Natriumsulfit) приблизительно 0,15 *г* до коричневого тона—24 часа. 5. Промыть, обезводить, залить в целлоидин. Метод этот годен и для ретикулярного аппарата Гольджи; нужно фиксировать только 12 часов. Для Гольджи-аппарата в нервных клетках брать фиксатор с алкоголем (прибавить 96%-ный алкоголь—30 *см*³); редукция тоже короче (2—8—24 часа). **П. Снесарев.**

РАНЕВЫЕ ГОРМОНЫ, мало выясненные в хим. отношении вещества белковой природы, представляющие собой продукты распада гибнущих тканей в области ран, стимулирующие размножение клеток. В основу представлений о Р. г. положены многочисленные работы немецкого ботаника Габерландта (Heberlandt), посвященные проблеме культивирования клеток и тканей растений вне организма. Исходным положением Габерландта явилось наблюдение над ростом в культуре различных механически изолированных клеток, к-рые, оставаясь живыми и способными к росту, никогда не делились. Считая, что в этом случае имеется недостаток в своеобразных «энзимах размножения», Габерландт подошел к экспериментальному разрешению вопроса. При исследовании тонких пластинок из коркового и мозгового слоев клубня картофеля выяснилось, что клеточные деления появляются только в пластинках, снабженных хотя бы фрагментами сосудисто-волокнистой системы (лептомы). В лишенной сосудов пластинке картофеля митозы отсутствуют, но они могут быть вызваны однако в случае соприкосновения такой пластинки с сосудосодержащей пластинкой, отделенной от первой тонким слоем агар-агара. Из этого Габерландт сделал основной вывод, что по сосудисто-волокнистым пучкам продвигаются и диффундируют в ткань особые гормоны «клеточного деления». Эти первоначальные данные подтверждены были затем на целом ряде объектов—кусочках стебля и листьев Sedum, Brassica, Bryophyllum и др. Перейдя далее к экспериментальной проверке неоднократно уже высказывавшегося положения (Wiesner, Küster, Bier), что продукты распада в ранах стимулируют клеточные деления, Габерландт усиленным промыванием раневой поверхности в пластинках кольраби добивался почти полного отсутствия регенерационных митозов; они могли быть вызваны заново в случае наложения на пластинку тканевой кашицы из растертых и отмирающих клеток. Принципиально совпадающие результаты получены были Габерландтом при различных способах повреждения листьев нек-рых Crassulaceae—Sempervivum, Crassula и др. Клеточные деления почти нацело отсутствовали в случае отдирания клеточной полоски без повреждения клеток, но были весьма многочисленны в случае перерезания листа с повреждением его клеток.

Специальные исследования показали, что раневой гормон растений является в пределах рода и вида не специфичным, гормоны же различных семейств оказываются уже не деятельными. Продолжая ту же серию исследований, Габерландт выяснил влияние механических повреждений (ран) на клетки волосков, клетки эпидермиса растений и т. д. При этом удалось установить, что отдельная растительная клетка путем местного механического повреждения (частичное раздавливание) получает импульс к делению; это последнее должно рассматриваться как результат воздействия внутриклеточно образовавшегося Р. г. В случае отмирания поврежденных клеток такого образования (напр. волоска) клеточные деления возникают в соседних здоровых клетках. Обобщая свою теорию Р. г., Габерландт утверждает, что в случаях травматического партеногенеза имеет место воздействие Р. г. К партеногенетическому развитию должно привести, по мнению Габерландта, также механическое повреждение окружающих яйцеклетку клеток семенного зачатка или плодового тела. Опыты над растением Oenothera Lamarckiana показали правильность этого предположения—при механическом повреждении клеток плодового тела (образование Р. г.) удалось отметить как случаи начинающегося партеногенеза, так и образование вторичного зародышевого мешка. Такое же раневое воздействие приводит к образованию в плодовом теле дополнительных зародышей.

Наряду с понятием о Р. г., возникающих в результате внешнего повреждения, Габерландт вводит понятие о н е к р о г о р м о н а х, продуктах клеточного распада, возникающих в результате внутренних, иногда нам не известных причин. Во всех случаях *апогамии* (см.), развития дополнительных зародышей, а также при естественном партеногенезе у растений, Габерландт указывает источники некрогормонов, появляющихся в результате распада различных клеток плодового тела (напр. у сложноцветного Taraxacum officinale и др.). Во всех этих случаях отмечено наличие в непосредственном соседстве с развивающимся зачатком некротизирующихся участков. Особенно интересны результаты произведенного Габерландтом изучения старого препарата Страсбургера по партеногенезу у птеридофита Marsilia Drummondi; при этом удалось установить непосредственную связь между гибнущими окружающими клетками (клетками зародышевого канала) и яйцевой клеткой, благодаря чему возможен переход некрогормонов в эту последнюю. Обобщая свою теорию, Габерландт переходит к факторам, воздействующим на нормальное деление оплодотворенной яйцеклетки. Этим толчком к делению Габерландт считает раневые гормоны, возникающие при проникании сперматозоида в яйцо (повреждение),

а также вследствие распада внутри яйцеклетки составных частей сперматозоида (или пыльцевой трубки у растений), а может быть также и в результате частичного распада протоплазмы яйца под влиянием особых переваривающих веществ, вырабатываемых сперматозоидом. Структура последних (например у морской свинки) дает основание к представлению о повреждении яйца в момент оплодотворения. У растений поранение яйцевой клетки производит крупный сперматозоид (цикадовые) или целиком проникающая в яйцо пылевая трубка (напр. у конифер). — О химизме Р. г. в наст. время точные данные отсутствуют.

Представления Габерландта, созданные на ботаническом материале, приняты рядом ученых, придающим им широкое общебиол. значение. Фрейнд (N. Freund) выступил с работой о влиянии «гормонов клеточного распада» (Zellzerfallhormone) на течение различных процессов в организме. Источники этого распада Фрейнд усматривает в нормальной гибели некоторых клеточных элементов организма (белые кровяные клетки, кровяные пластинки). Введение в организм продуктов распада этих клеток является неспецифическим раздражителем. В 1926 г. сходные взгляды высказаны были Гутгерцем (Gutherz), посвятившим специальную книгу проблеме «частичной смерти» (Partialtod) нек-рых тканей организма. По Гутгерцу, в результате этого частичного отмирания возникают белковые продукты распада (некротин, метаболин), стимулирующие нормальную жизнедеятельность организма. Упоминания заслуживают данные Акаматсу (Akamatsu), показавшего методом культуры тканей увеличение количества стимулирующих рост веществ в плазме раненых животных.

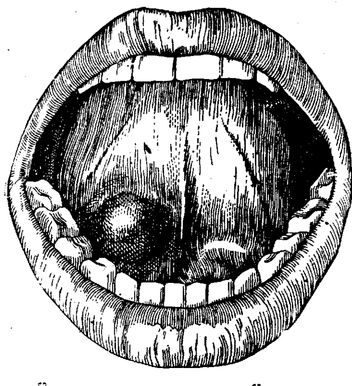
Наиболее полного развития в области общей патологии взгляды Габерландта получили в многочисленных работах и обобщениях Каспари (W. Caspari), выступившего с теорией некрогормонов, под которыми он понимает все вещества, возникающие в организме (независимо от причин, вызывающих их появление) в результате распада крупных белковых молекул. Первым объектом, на к-ром Каспари пытался применить выставленные Габерландтом положения, явился механизм биол. действия лучистой энергии. Каспари кладет в основу своих взглядов Punktwärmetheorie («теорию точечного действия тепла») Дессауера (Dessauer), сущность к-рой сводится к тому, что значительные количества лучистой энергии, воздействуя на определенные ограниченные участки (молекулы) живого вещества, развивают при этом чрезвычайно значительное количество тепла и приводят тем самым к тепловой коагуляции. В результате этой последней происходит частичный распад живого вещества (клеток или отдельных участков ткани), приводящий к появлению некрогормонов, точная хим. природа которых в наст. время не может быть установлена. Каспари предполагает, что в данном случае наибольшей активностью обладают различные аминокислоты (холин), амиды, нек-рые липоиды. В зависимости от количества образовавшихся некрогормонов получается различное, иногда диаметрально противоположное воздействие на организм, как известно, неоднократно описывавшееся именно для биол. эффекта лучистой энергии. Малые дозы некрогормонов приводят к стимуляции процессов обмена веществ, более значительные дозы вызывают некоторое замедление этих процессов, наконец чрезмерно большие дозы дают тяжелую интоксикацию организма продуктами белкового распада. Количество образовавшихся некрогормонов определяется как дозой воздействовавшей лучистой энергии, так и индивидуальными особенностями объекта воздействия, его большей или меньшей чувствительностью к воздействию лучей. Т. о. по мнению Каспари для некрогормонов в известной мере сохраняет свое значение *«Арндт-Шульца закон»* (см.). В некрогормонах Каспари видит носителя неспецифического раздражения, понятие о котором проникает очень глубоко в современную медицину (введение сыворотки, протеинотерапия, неспецифическая терапия Weichert'а). Механизм действия некрогормонов Каспари сводит к выхождению упоминавшихся выше продуктов белкового распада в кровь, следствием чего является установленное опытом изменение ряда ее свойств—кислотности, осмотического давления, состава сыворотки. Местом приложения действия некрогормонов по мнению Каспари является вегетативная нервная система и ретикуло-эндотелий, реакции которых в свою очередь определяют то или иное состояние всего организма. Теорию некрогормонов Каспари применяет для объяснения неспецифического иммунитета при прививках злокачественных опухолей. Возникающие в небольших количествах при распаде перевиваемой ткани некрогормоны стимулируют гл. обр. клетки ретикуло-эндотелия и способствуют развитию в организме защитных реакций. Однако чрезмерное количество этих некрогормонов приводит к противоположному эффекту—блокаде белковыми веществами ретикуло-эндотелия и к понижению сопротивляемости организма, следствием чего является его истощение (раковая кахексия). Обосновывая теорию некрогормонов как теорию неспецифического воздействия на организм, Каспари указывает на существование специфической компоненты этого фактора, выражающейся в том, что для того или иного эффекта значение имеет характер и происхождение распадающихся клеток. Теория некрогормонов Каспари не может считаться в наст. время общепризнанной и применимой в тех широких пределах, к-рые ей отводит автор.

Специального внимания заслуживает вопрос о взаимоотношении между стимулирующими клеточные деления Р. г. (Габерландт) и митогенетическими лучами (Гурвич). Связь митогенетических лучей с раневыми тканями (а следовательно и с продуцируемыми ими Р. г.) намечается в работах Бляхера и Бромлей, выяснивших значение некротизирующих тканей раны как источника митогенетического излучения. Совокупность имеющихся налицо фактов, выясненных в недавнее время специальным исследованием Габерландта и ответной работой Гурвича, заставляет принять, что: 1) Р. г. действительно являются связанными с образованием митогенетических лучей, 2) действие Р. г. на неделящиеся клетки (ткань клубня картофеля, губчатая и палисадная паренхима листа и т. д.) сводится не только к продукции лучей, но и к чисто хим. воздействию, создающему в этих клетках готовность к делению (см. *Митогенетические лучи*) и приводящему к тому, что клетки эти становятся доступными для воздействия митогенетических лучей, продуцируемых Р. г. Источником митогене-

тических лучей в Р. г. повидимому являются протеолитические процессы.

Лит.: Freund H. u. Gottleib R., Über die Bedeutung von Zellzerfallsprodukten für den Ablauf pharmakologischer Reacktionen, Münch. med. Woch., 1921, p.383; Gutherz S., Der Partieltod in funktionneller Betrachtung, Jena, 1926; Haberlandt G., Über Zellteilungshormone und ihre Beziehungen zur Wundheilung, Biol. Ztrbl., B. XLII, 1922. **С. Залкинд.**

RANULA, опухоль, напоминающая подбородочный (горловой) мешок лягушки; обычно располагается между языком и нижней челюстью с той или другой стороны от средней линии (см. рис.); относится к типу ретенционных опухолей слюнных желез, часто наблюдающихся в полости рта и протекающих незаметно для больного, если они не подвергаются повреждению и инфекции. Опухоль при значительном развитии оттесняет язык кверху и кзади. Передняя стенка ее истончена, бледного-лубого цвета, из-за просвечивающей прозрачной жидкости; часто в стенке опухоли проходит слюнный проток, остающийся проходимым. Опухоль наполнена густым прозрачным слюноподобным содержимым (Ptyalin, Rhodan, Kalium), тянущимся в нити. Киста может быть врожденной или же медленно развивается в последующие годы жизни. В детском возрасте она мешает сосать и глотать, иногда затрудняет дыхание, у взрослых препятствует правильному произношению и портит выражение лица. Развиваясь в детском возрасте, влияет на рост и развитие нижней челюсти, у взрослых при значительной величине может выпячивать дно полости рта снизу.—Относительно происхождения опухоли существуют различные мнения. Наиболее приемлемо объяснение, что киста образуется на протяжении воспаленного и измененного мелкого протока подчелюстной железы, причем увеличение полости происходит не от задержки слюны, но вследствие трансудации жидкости из капиляров и слизистой перерожденного эпителия. Возникновение R. из желез кончика языка или вследствие закупорки главного протока подъязычной железы мало вероятно. R. чаще встречается у женщин. Диагноз ставится на основании описанных признаков кисты. Кроме того характерно положение этой кисты—в стороне от средней линии, что отличает ее от выпячивающейся в этой области дермоидной кисты дна полости рта, располагающейся обычно по средней линии. R. протекает часто незаметно для б-ного—заставляют обращаться к врачу затруднение при разговоре или инфекция содержимого через тонкую стенку.—Заслуживает внимания объяснение происхождения R. от включения эндодермальных элементов при закрытии зародышевых щелей, что весьма вероятно при сложности истории развития дна рта, однако исследования в этом направлении еще не дали окончательного результата. По другому взгляду, киста образуется от ответвления ductus thyreoglossi (Bochdalekschen Schläuchen) и может занимать типичное положение на дне рта, как это старается доказать Нейман.—Лечение проколами не ведет к цели, также малодействительны впрыскивания раздражающих веществ. Радикальное вылущение кисты трудно и не безопасно в отношении возможности повредить выводной проток подъязычной слюнной железы. Лучшим методом нужно считать иссечение передней стенки на более или менее доступном протяжении и сшивание слизистой кисты и слизистой рта. **А. Рауэр.**



РАНЫ, РАНЕНИЯ. Раной (vulnus) называется всякое повреждение тканей организма, связанное с нарушением целости кожи или слизистой оболочки. Однако и при закрытых повреждениях, если нарушена целость покровов какого-либо органа, говорят о его ранении, напр. при закрытом повреждении живота, в случае нарушения целости напр. печени или желудка, можно говорить о Р. печени, желудка и т. д.—Непосредственным следствием ранения являются: 1) зияние (расхождение) раневых краев, 2) кровотечение и 3) боль.—Только очень поверхностные повреждения не имеют з и я н и я, тогда они называются царапинами или экскориациями. Степень зияния раневых краев зависит от строения поврежденной ткани и от направления Р. На коже зияние зависит от степени развития на данном участке эластических волокон и от отношения направления Р. к их ходу. Наибольшее зияние дают Р., расположенные поперечно к ходу волокон, наименьшее—параллельные. Степень зияния кожных Р. на различных участках человеческого тела определяется т. н. линиями Лангера (см. т. XIII, ст. 210, рис. 1). Мышечная Р. зияет также в наибольшей степени при поперечном рассечении мышечных волокон и почти не зияет при продольном повреждении. Раны органов, где мало или нет эластических волокон, зияют мало (напр. печень, селезенка, поджелудочная железа и пр.). Кость и хрящ не дают зияния сами по себе; расхождение краев их Р. зависит либо от дефекта ткани при повреждении либо от тяги отломков прикрепленными к ним мышцами. Зияние Р. может быть очень сильным, если при ранении происходит иссечение участка ткани и образуется ее дефект. Наконец характер ранения может очень влиять на зияние раны в зависимости от повреждения раневых краев. Так, при их размозжении сократительность ткани теряется и зияния может почти не наступить.

К р о в о т е ч е н и е при ранении зависит от повреждения кровеносных сосудов. Оно отсутствует лишь при ранении бессосудистых тканей (напр. нек-рых участков глаза). Интенсивность его зависит от калибра поврежденных сосудов, их количества и характера повреждения (см. ниже). В зависимости от характера сосудов различают артериальное, венозное, капилярное или паренхиматозное кровотечение. На практике обычно в виду одновременного ранения различных сосудов кровотечение бывает смешанное. (Подробности см. *Кровотечение*.)—Б о л ь зависит от повреждения чувствительных нервов. Она может отсутствовать лишь временно при явлениях т. н. местного *шока* (см.) или при отсутствии на данном участке болевой чувствительности (напр. поверхность жел.-киш. канала и др.). Степень интенсивности болевых ощущений зависит от анат. области повреждения. Напр. болезненность, очень сильная на пальцах рук, в области anus'а,

половых органов, гораздо слабее на спине, шее. Болевых ощущений может не быть вовсе при повреждениях у б-ных с поражением центральной нервной системы (напр. сирингомиелия) или крупных периферических стволов. Обыкновенно интенсивность болевых ощущений максимальна непосредственно после ранения, в дальнейшем она начинает падать и как правило к концу первых суток боль заменяется болезненностью, т. е. появлением болевых ощущений при каком-либо новом раздражающем поврежденный участок факторе, напр. давлении, ощупывании и пр. Возобновление болей в Р. часто служит признаком осложнения.

Классификация Р. В основу классификации ранений могут быть положены различные признаки; так, Р. могут быть разделены на операционные и случайные, асептические и инфицированные, проникающие в какую-либо полость и не проникающие и т. д. Но наиболее принятой является классификация по тому орудию, которым нанесена Р., а в связи с этим и по характеру повреждения тканей. В зависимости от этого различают резаные и рубленые (vulnus caesum), колотые (v. punctum), рваные (v. laceratum), ушибленные (v. contusum), размозженные (v. conquassatum) и огнестрельные (v. sclopetarium) Р. Лоскутными называются Р., где часть покровов отделяется наподобие лоскута; если эта часть удаляется при ранении вовсе, то получается ранение с дефектом тканей. При этой классификации имеет наибольшее практическое значение характер повреждения раневых краев, откуда в дальнейшем идет регенерация, т. е. заживление Р. При этом понятно, что, чем меньше повреждение раневых краев, тем быстрее идут процессы регенерации, чем больше эти повреждения, тем медленнее и сложнее эти процессы, т. к. к ним присоединяются еще и процессы отторжения нежизнеспособных участков. На этом основании целесообразно упростить и уточнить эту классификацию делением на Р. с малой зоной повреждения и на Р. с большой зоной повреждения. К первым относятся Р., где повреждения краев незаметны (операционные, резаные раны) или очень мало заметны (колотые, рубленые, нек-рые пулевые огнестрельные раны), ко вторым—раны, где раневые края на-глаз представляются поврежденными (кровоизлияния, размозжения, раздавливания и пр.). К этим последним относятся все ушибленные, рваные, размозженные Р. и бóльшая часть огнестрельных, особенно артиллерийских ранений. Как в отношении процессов заживления, так и в смысле лечебных воздействий и клин. течения обе группы значительно отличаются друг от друга и не имеют принципиальных отличий внутри группы.

Р. с малой зоной повреждения в отношении зияния подчиняются в общем приведенным выше условиям. Р. колотые и огнестрельные пулевые обычно мало зияют из-за быстрого выполнения полости раны свернувшейся кровью. Кровотечение при резаных и рубленых Р. бывает наибольшим из-за того, что сосуды обычно разделяются нацело острым орудием и зияют. Боль при всех Р. этой группы стоит в зависимости от области повреждения, но после ранения постепенно утихает. В силу хорошей жизнеспособности своих краев Р. с малой зоной повреждения дают более быстро идущие процессы регенерации, заживают первичным натяжением при условии сближения их краев и менее наклонны к осложнениям со стороны инфекции.—Р. с большой зоной повреждения отличаются мало наклонными к регенерации краями, нередко дают заметные на-глаз участки омертвения, отторгающиеся в дальнейшем; края их питаются хуже из-за повреждения сосудов и кровоизлияний, они склонны к осложнению инфекцией, заживают обычно вторичным натяжением. Зияние при них зависит не только от места ранения и его направления, но и от степени повреждения раневых краев, к-рые, теряя эластичность под влиянием размозжения, могут расходиться друг от друга мало, но не дают надежды на первичное натяжение даже при сшивании их; кровотечение также стоит в зависимости от степени повреждения сосудов раневых краев: оно сравнительно невелико, так как сосуды раздавлены и легко тромбируются. Даже сравнительно крупные артериальные стволы в размозженных Р. мало кровоточат из-за перекручивания и сплющивания сосудистых стенок. Если в Р. с малой зоной повреждения источником болевых ощущений являются места повреждения нервов в самой Р., то при Р. с большой зоной повреждения участок, на к-ром повреждены нервы, очень увеличивается за счет повреждения их в толще раневых краев. Поэтому последние Р. болят сильнее и более продолжительное время, чем Р. с малой зоной повреждения. Ясно, что в результате всех приведенных свойств рана с большой зоной повреждения дает худшее предсказание и требует большего внимания со стороны хирурга, чем Р. с малой зоной повреждения.

Заживление ран. Процесс заживления ран относится к процессу воспалительному, так как при нем имеются налицо все признаки воспаления. Однако явления регенерации при заживлении Р. настолько превалируют, что как бы затушевывают все остальные признаки воспаления, поэтому патологи нередко добавляют для характеристики такого процесса определение воспаления как асептическое (Максимов), реставрационное, реконструктивное (Aschoff, Lubarsch). Клинически этот процесс также ясно отличается от привычной для хирурга картины воспаления.—Различают заживление Р. первичным натяжением (sanatio per primam intentionem; это выражение часто сокращают и говорят «per primam») и заживление Р. вторичным натяжением (sanatio per secundam intentionem, сокращенно «per secundam» или «per granulationem»). Заживление Р. начинается с момента прекращения кровотечения и может быть разделено на три периода: 1) период подготовительный, 2) период предварительной регенерации, 3) период окончательной регенерации (Гирголав).

Заживление первичным натяжением. Только Р. с непосредственно соприкасающимися краями, хотя бы это соприкосновение и было вызвано искусственно (напр. сшиванием), а следовательно не имеющая макроскопически заметной полости, заживает первичным натяжением. Ход процесса заживления первичным натяжением удобнее всего проследить на зашитой резаной асептической Р., т. е. операционной. В первые моменты после остановки кровотечения раневая щель, рассматриваемая под микроскопом, обнаруживает между соприкасающимися раневыми краями сгустки крови и лимфы, свертки фибрина и группы

клеток ткани, отделившиеся в момент ранения. В таком состоянии с точки зрения морфол. картины Р. остается первые часы после ранения. Но уже наблюдение за активной хим. реакцией в Р. показывает, что за это время, т. е. в течение первого периода заживления, происходит ряд изменений, подготавливающих дальнейшую регенерацию тканей. Через 2—$2^1/_2$ часа уже удается установить значительный сдвиг pH раны в сторону кислотности—6,8 вместо нормального 7,4 (v. Gaza считает, что одновременно в Р. происходит образование и накопление новых хим. веществ ферментативного характера). Опыты Габерландта (Haberlandt) на растениях, подтвержденные затем на животных Штарком и С. С. Гирголавом, показывают, что повидимому факторами, изменяющими хим. состав Р. и вызывающими регенеративное явление, оказываются отмершие, отмирающие и разрушенные в результате ранения клетки. Окончание этого периода определяется под микроскопом б. или м. ярко выраженными явлениями эмиграции белых кровяных телец и изменениями местных подвижных элементов в сторону их округления и увеличения в объеме; одновременно появляются и фигуры деления клеток. Наиболее ярко регенеративные явления сказываются в клетках мезенхимального происхождения и меньше в покровном эпителии. Из клеток пришлых (из сосудов) отмечаются лимфоциты, лейкоциты и отчасти полинуклеары — нейтрофилы; из ме-

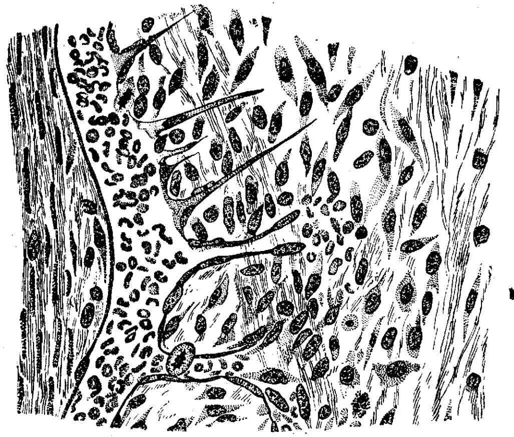


Рис. 1. Новообразование сосудов (через 48 час.). Множественные сосудистые отпрыски, исходящие из стенки капиляра подсерозной оболочки кишечной петли, направленные в сторону фибринозного эксудата на месте повреждения. В эксудате много фибробластов. (По Верещинскому.)

стных клеток — элементы ретикуло-эндотелия (отмечаемые в литературе как полибласты Максимова, адвентициальные клетки Маршана и пр.) и фибробласты. Благодаря эмиграции часть этих клеток располагается в раневых краях, а часть перемещается в сгустки фибрина и крови, склеивающие раневые края (первичное склеивание Р.). Сгустки крови и лимфы в промежутке между раневыми краями играют весьма важную роль для клеточных элементов, предоставляя им поддерживающую среду и создавая возможность войти в соприкосновение клеткам, эмигрирующим и делящимся, в частности фибробластам обоих раневых краев. Т. о. к концу первых суток раневая щель оказывается уже наполненной жизнеспособными элементами.

К началу вторых суток начинается рост капиляров, разрастающихся эндоцеллюлярно из неповрежденных капиляров раневых краев (рис. 1); при соединении капиляров восстанавливается кровообращение. К 5—6-му дню из фибробластов и новых сосудов формируется уже свежая рубцовая ткань, которой и соединяются оба раневых края. К этому же времени происходит и эпителизация кожной поверхно-

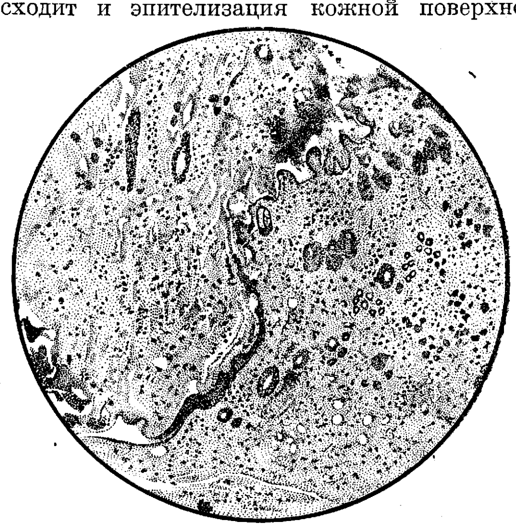


Рис. 2. Рана кожи через 9 час. Справа сверху загнутый эпителиальный покров, полость раны склеена выпотом, в нем эмигрировавшие туда элементы.

сти; часть эпителиального покрова при швах нередко загибается внутрь раневой щели (рис. 2), тогда этот участок обычно подвергается дегенерации, но отдельные группы клеток могут сохраняться довольно долго и даже давать от себя отростки (Заварзин). В участках, прилегающих к Р., эпителиальные клетки увеличиваются в объеме, набухают, начинают менее интенсивно воспринимать окраску протоплазмы. Путем деления идет продвигание эпителиального слоя к раневой щели и, как упомянуто, к 5—7 дню эпителизация заканчивается. К этому же времени начинает падать и повышенная кислотность тканей, но до нормы пока еще не доходит. Второй период заживления заканчивается т. о. восстановлением на месте бывшей раневой щели живой свежей рубцовой ткани. Однако весь процесс заживления к этому времени еще далеко не закончен, а лишь вступает в свой третий стадий, стадий окончательной регенерации. По исследованиям ряда авторов лишь к 14-му дню раневой участок кожи, желудка, фасции достигает своей первоначальной крепости (на разрыв). К этому же времени, по данным С. С. Гирголава, и активная реакция раневого участка дает нормальные цифры (pH 7,4). Третий период, период окончательной регенерации, характеризуется превращением новообразованной ткани в такую ее форму, к-рая остается уже в дальнейшем постоянной, и теми регенеративными явлениями, к-рые развиваются в более поздние сроки и также имеют постоянное значение. Молодая, состоящая из фибробластов рубцовая ткань постепенно превращается в волокнистую рубцовую ткань (см. *Рубец*). К третьему периоду относится и регенерация эластических волокон, происходящая довольно несовершенно, и регенерация нервной ткани, что представ-

ляется важным обстоятельством, связывающим данный новообразованный участок с нервной системой всего организма. Процессы регенерации нервных волокон и окончаний, как показали исследования В. М. Назарова и Колосова, идут медленно и заканчиваются лишь в течение нескольких месяцев, причем внешний вид и строение этих окончаний далеко не всегда соответствуют бывшим здесь ранее (рис. 3). В этом же периоде происходит трансформация молодой соединительной ткани, соединяющей костные отломки в костную мозоль, и эволюция этой ткани мозоли в окончательную форму (см. *Переломы*), что имеет первостепенное фнкц. значение. Так. образ. третий заключительный период заживления раны заканчивается построением окончательной ткани, остающейся на данном участке навсегда.

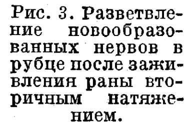


Рис. 3. Разветвление новообразованных нервов в рубце после заживления раны вторичным натяжением.

Заживление вторичным натяжением. Всякая Р., имеющая макроскопически заметную полость, расположенную между раневыми краями, заживает вторичным натяжением; характерной особенностью этого вида заживления Р. является макроскопически наблюдаемое развитие т. н. грануляционной ткани. Этим же видом происходит заживление Р., если между раневыми краями имеется какое-либо механическое препятствие для непосредственного соединения раневых краев, как-то: инородное тело, сгусток крови, гематома и т. д., и наконец так же заживает рана и при наличии осложнений (напр. при инфекции Р.). Первый период, подготовительный, на открытой Р. выражается также в подготовке к возникающим в дальнейшем регенеративным процессам. Вся раневая поверхность покрывается тонким фибринозным эксудатом, в котором местами скопляются группы кровяных телец (кровоизлияния), сгустки крови и лимфы. Под влиянием тех же факторов, которые описаны выше, происходит сдвиг реакции Р. в кислотную сторону и возникновение новых ферментативных веществ. Затем начинается выселение белых кровяных телец в упомянутый краевой эксудат и в раневые края, клетки ретикуло-эндотелия приобретают округленный сочный вид, происходит деление клеток гл. обр. мезенхимального происхождения и новообразование сосудов. Макроскопически такая Р. представляется как бы завуалированной, границы между отдельными тканями как бы сглаживаются, перестают быть ясными и четкими. Из указанных элементов происходит образование *грануляционной ткани* (см.), к-рая к 4—5-му дню обычно совершенно одевает раневую полость. Если вспомнить значение грануляционной ткани, ее малую способность к всасыванию, резистентность по отношению к инфекции, то станет очевидным большое клин. значение этого факта. С другой стороны, становится также понятной и необходимость бережного отношения к грануляционному покрову при хир. манипуляциях, т. к. повреждение его, нанося как бы новое ранение, облегчает возможность инфицирования Р. Наконец наличие и развитие грануляцион. покрова с учетом общих факторов (см. ниже) служит основанием для определения срока ранения.

По мере развития грануляционной ткани происходит постепенное выполнение ею полости Р., причем сроки заживления здесь уже стоят в зависимости от размеров раневой полости и нередко для выполнения больших полостей требуются недели и месяцы. Одновременно с краев Р. при тех же изменениях эпителия, к-рые описаны ранее, происходит надвигание эпителиального покрова. Образование грануляций и выполнение ими полости раны представляет собой явление предварительной регенерации; но если рана велика, то в то время как центр ее еще продолжает выполняться грануляциями, по краям идет уже перестройка грануляционной ткани в рубцовую, т. е. явления окончательной регенерации; т. о. третий период заживления Р., как бы следуя за вторым, происходит одновременно, но в более периферических участках Р. Это обстоятельство имеет большое клин. значение, т. к. переход грануляционной ткани в рубцовую влечет за собой сморщивание, обеднение водой и уменьшение в размерах. Благодаря этому происходит уменьшение в размерах и всей полости Р., а тем самым и ускорение выполнения грануляциями оставшейся в центре полости. Эпителизация постоянно несколько запаздывает при меньших регенеративных способностях эпителиальной ткани, однако и заканчивание ее еще не знаменует собой окончания процессов заживления. В ряде случаев при очень значительном протяжении грануляционной поверхности и в зависимости от общих факторов эпителизации может вообще не наступить, тогда требуются пластические мероприятия (см. *Пластические операции*). Свежий, б. или м. обширный, в зависимости от размеров Р., рубец в дальнейшем подвергается тем же изменениям, что описаны выше, — сморщивается, беднеет сосудами, в нем происходит разрастание нервных волокон из оставшихся в раневых краях нервов и образуются новые их окончания. В результате заживления вторичным натяжением образуется б. или м. обширный рубец, заменяющий собой ранее бывшие здесь ткани; естественно, что в фнкц. отношении такой рубец не является полноценным, даже крепость рубцовой ткани несмотря на ее плотность оказывается меньшей, чем нормальной ткани, и рубец, если он подвергается постоянному давлению, способен в дальнейшем растягиваться и тем еще более ослаблять соответственный участок (см. *Брюшная стенка*). Кроме того рубцы вызывают еще и ряд других фнкц. расстройств (см. *Рубец*).

Из приведенного обзора видно, что между заживлением первичным и вторичным натяжением принципиального отличия нет, даже характерная особенность вторичного натяжения—грануляционная ткань—может образовываться на небольших участках зашитой Р., где не удается достигнуть полного прилегания раневых краев, но зато практически оба вида заживления отличаются в значительной степени. При заживлении per primam вся Р. на протяжении заживает одновременно и к концу семи дней уже эпителизируется, тогда как при заживлении per secundam выполнение полости грануляциями требует более значительного времени, иногда измеряемого месяцами. В результате заживления per primam остается узкий минимальных размеров рубец, после вторичного натяжения рубец обширный и часто настолько значительно нарушающий функции данного участка, что он влечет за собой либо

необходимость дальнейших хир. вмешательств либо пониженную трудоспособность данного субъекта. Далее, заживление per secundam иногда и вовсе может не заканчиваться в силу обширности Р. и вызвать необходимость пластических мероприятий. Наконец обширные рубцы, особенно на участках, подвергающихся давлению или трению, нередко изъязвляются и требуют вновь для лечения либо времени либо оперативных пособий. Все это, вместе взятое, заставляет при хир. операциях, где только возможно, стремиться получить заживление первичным натяжением.

Заживление под струпом. Р. относительно небольшой величины в результате высыхания раневого эксудата крови и лимфы покрываются коричневатой сухой коркой, струпом, к-рый остается плотно связанным с тканью в течение всего периода заживления, а затем сам собой отпадает и обнаруживает уже зажившую эпителизированную поверхность. Этот вид заживления Р., особенно в доасептическое время, выделялся как особый вид заживления—под струпом. Анализ явлений, происходящих в такой Р., однако показывает, что и в данном случае при плотном прилегании краев Р. дело идет о заживлении первичным натяжением, а при наличии полости Р., хотя бы и незаметной под струпом,—об образовании грануляций с последующим их покрытием разрастающимся эпителием, т. е. заживлении per secundam. Иначе говоря, нет основания заживление под струпом выделять в особую форму. Практически струп играет роль как бы повязки, причем сухость струпа и его механическая структура предохраняют рану от внедрения инфекции и тем обеспечивают ход заживления без осложнений. Однако такая защита далеко не всегда является достаточной, инфекция все же способна развиться и под струпом; при этих условиях струп отторгается раневым отделением и под ним обнаруживается раневая полость, покрытая грануляциями. Дальнейшее заживление идет в таких случаях, как заживление всякой инфицированной Р. (см. ниже).

Условия заживления Р. Заживление Р. у одного и того же субъекта на различных участках и на различных тканях и органах происходит неодинаково скоро и неодинаково совершенно. Известно, что на голове и лице заживление (гл. обр. кожных Р.) идет успешнее, чем на других участках, что стоит в связи с обильным кровоснабжением этих областей и вероятно нервной системой, тренированной лучше на участках, не покрытых одеждой. Но гораздо резче сказывается разница в заживлении Р. на органах, покрытых брюшиной и не покрытых ею (пищевод, мочевой пузырь), благодаря большой склеивающей (пластической) способности брюшины.—Заживление Р. рубцовой тканью иногда предшествует окончательной регенерации на весьма длительные сроки, как напр. при Р. кости (см. *Переломы*), Р. нервов (см. *Нервный шов*), но в общем фнкц. полноценность заживления ран обусловливается полнотой регенеративных процессов. Нек-рые соединительнотканные образования в результате заживления Р. теряют мало в фнкц. отношении, как это уже упоминалось (напр. кость, фасция, брюшина), но ряд других тканей также мезенхимального происхождения обнаруживает весьма малую наклонность к регенерации в результате тех факторов, к-рые возникают в Р. Так, лимф. железа заживает рубцом и почти не дает регенерации лимф. ткани, так же как и селезенка. Органы, главнейшей фнкц. частью к-рых является эпителий, также дают весьма несовершенную регенерацию, как напр. печень, почки, слюнные железы, молочная железа (где регенерируются частично молочные ходы; Протасевич). При заживлении Р. легкого регенерируется незначительно лишь эпителий мелких бронхов (Аронсон). Однако вся эта регенерация настолько мала, что практического значения не имеет.—Еще меньше практического значения имеет мышечная регенерация как поперечнополосатой, так и гладкой мускулатуры. Кольбер установил лишь идущую в рубец на несколько *мм* регенерацию мышечных волокон матки. Практически поэтому следует признать, что Р. мышцы заживают рубцом, причем на данном участке, понятно, всякая способность к сокращению теряется навсегда. В результате этого в мышце как бы образуется inscriptio, разделяющая мышцу на два брюшка, или «мертвое» несокращающееся пространство полого мышечного органа (например кишки). Ясно, что при этом в той или иной мере страдает функция.—Регенерация центральной нервной системы в отношении клеточных элементов равна нулю, заживление идет лишь за счет элементов мезенхимы (Ramon y Cajal, Spielmeyer и др.). Даже регенерация волокон в центральной нервной системе хотя и имеет место, но частично затем сопровождается их гибелью и идет в размерах, лишенных практического значения (Самарин). Иначе дело обстоит в нервах: здесь нервные волокна (осевые цилиндры), являясь отростками нервных клеток, обнаруживают весьма большую наклонность к регенерации, имеющую весьма важное практическое значение, т. к. она сопровождается восстановлением чувствительности или исчезновением паралича. Однако для получения такого эффекта необходимым условием является заживление Р. нерва первичным натяжением и минимальное развитие рубцовой ткани на месте повреждения (см. *Нервный шов*).—Комбинация всех разобранных условий в конечном результате может следовательно в лучшем случае, по заживлении Р., дать неполноценный, но функционально мало влияющий на общие жизненные процессы организма участок ткани; в худшем же случае дело может доходить до полного выпадения функции поврежденного участка.

Лечение Р. Лечение асептических Р. Наиболее благоприятные для заживления условия при нанесении Р. создаются обычно в операционной при хир. работе. Эти условия не только дают максимум возможности предохранить Р. от инфекции, но и нанести Р., принимая во внимание наилучшие условия для регенерации тканей и для заживления Р. Поэтому наилучшие результаты во всех отношениях и дают операционные раны. Но для получения этих результатов необходимо создать наиболее благоприятные условия также и на протяжении всего периода заживления Р. (см. *Послеоперационный период*).—Лечение Р. начинается с момента наложения на нее повязки. Если Р. плотно зашита наглухо, то надобность в повязке в сущности не велика. Ряд Р. на лице не только может, но и должен быть оставлен без повязки, т. к. наложение повязки вблизи глаз, носа, рта легко вызывает смачивание ее слезами, отделяемым носа, слюной и пр. и не

только не предохраняет Р. от инфекции, но, наоборот, способствует ей, оставление же Р. без повязки влечет за собой быстрое подсыхание раневого отделяемого по линии раны, что уже и является достаточным покровом. В дальнейшем достаточно лишь не травматизировать такую Р. и заживление ее будет обеспечено. Ряд наблюдений в проведении б-ных без повязок и на других участках также подтверждает полную практическую возможность этого метода, однако необходимо в первое время до высыхания и образования корки покрыть Р. стерильным куском марли, чтобы избежать соприкосновения с нестерильными предметами (бельем, одеялом и пр.). Поэтому вполне целесообразно для предохранения накладывать на линию швов марлевый валик и привязывать его концами нитей от кожных швов. Такой валик предохраняет Р. от загрязнения. Вместо него может быть приклеен по краям коллодием, мастизолем, резиновой замазкой, клеолом или полосками липкого пластыря и пр. кусок марли, покрывающий всю линию швов. Для высыхания, для предупреждения излишнего потоотделения и связанной с этим опасности вторичной инфекции Р. средина марлевой салфетки в области самой Р. никогда не должна приклеиваться фиксирующим веществом. Обширные повязки с марлей, ватой и бинтами накладываются в наст. время на наглухо зашитые Р. лишь при особых показаниях. Основная же задача—предохранить Р. от вторичной инфекции—вполне достижима описанными легкими повязками. Вторая задача—предоставить раненой области (а также конечно и всему организму) покой—достигается при обширных и проникающих Р. постельным положением б-ного и соответственным положением конечности, если Р. на конечности (укладывание на подушку или в шину, подвешивание и пр.). В первые часы (до 24 ч.) после ранения, операции покой должен быть более строгим из-за опасности вторичного кровотечения, в дальнейшем в неподвижности уже надобности нет, равным образом и в постельном положении, если только нет для него особых показаний в зависимости от места ранения и его глубины, состояния сил больного, характера заболевания, по поводу к-рого произведена операция, и т. д. (см. *Послеоперационный период*). При опасности вторичного кровотечения полезно произвести в первые часы после операции давление на область Р., для чего могут служить мешки с песком, холод или давящие бинтовые повязки (см. *Десмургия*).—Борьба против болевых ощущений в Р. обычно требуется в течение первых суток и выражается в назначении болеутоляющих (морфий, пантопон), обычно в форме подкожных впрыскиваний. В остальном рана требует не столько лечебных мероприятий, сколько наблюдения, чтобы своевременно обнаружить осложнения, если таковые возникают. Легкая повязка значительно облегчает такое наблюдение.

Заслуживает упоминания еще наблюдение за t° раненого. Весьма нередки в день ранения и в ближайшие дни небольшие подъемы t° не свыше 1° без того, чтобы в дальнейшем появились какие-либо клинически определимые осложнения течения Р. Такая лихорадка известна под названием асептической или Фолькмановской (Volkmann); всасывание распада тканей, сгустков крови несомненно способно вызывать повышения t°, за счет чего обычно и относят эту лихорадку, но несомненно также, что несмотря на все асептические предосторожности патогенные микроорганизмы в Р. как правило попадают, однако, не находя там для развития подходящей среды и не обладая высокой вирулентностью, не вызывают нагноения, но общая реакция на такое внедрение в виде повышения t° все же наблюдается. Ряд авторов (Brunner и др.) считает, что последнее обстоятельство чаще является источником повышения t°, чем условия, вызывающие истинную «асептическую» лихорадку (см. *Лихорадка*). Общее ведение раненого при отсутствии осложнений со стороны Р. см. *Послеоперационный период*. Выше было указано, что эпителизация Р. и развитие в ней свежей рубцовой ткани заканчивается к 5—7 дню. К этому времени обычно и швы становятся ненужными и подлежат удалению (см. *Перевязки*).

Несколько иного отношения к себе требует хотя бы и асептическая, но не зашитая, а следовательно заживающая вторичным натяжением Р. Причины, заставляющие оставить Р. незашитой,—это наличие в ней инфекции или основательные опасения за ее развитие, невозможность закрытия образовавшегося в силу травмы или операции дефекта, остановка кровотечения тампонадой, сообщение с полостью, подлежащей дренажу, и т. д. (о лечении инфицированной Р. см. ниже). Но и неинфицированная обширная раневая полость дает некоторое количество отделяемого, а главное нуждается в весьма тщательной защите от инфекции; этой цели служит *повязка* (см.). По образовании грануляционного покрова Р. нуждается в систематических *перевязках* (см.). Если раневые края допускают, то рационально уменьшать полость Р. стягиванием краев полосками липкого пластыря или даже наложением вторичного шва. По выполнении Р. и образовании плоской грануляционной поверхности целесообразно принять меры к ускорению эпителизации. Насколько мало в наших руках возможностей ускорить весь процесс заживления Р., т. е. воздействовать на самые факторы регенерации, настолько практически осуществимо ускорить разрастание эпителия. Последнее достигается либо путем воздействия на разрастающийся эпителий либо путем пересадки эпителия. Из непластических методов применяют черепицеобразное покрытие грануляций пластырем, под которым хорошо развивается эпителий, мазь (5—10%) Scharlachrot (амидоазотолуол), повязки с жидким парафином и пр. Однако все эти методы по результатам уступают пересадке эпителия. Пересадка эпителия является весьма действительным средством и применяется в наст. время весьма часто как на грануляционный покров, так и на свежие плоские раневые поверхности, напр. после удаления ногтя (Джанелидзе) и т. д. (см. *Пластические операции*).—Вопрос об ускорении развития грануляций и выполнения полости Р. находится в наст. время в стадии разработки. Возможно, что наряду с хим. веществами здесь найдет себе применение и лучистая энергия в виде ультрафиолетовых лучей и лучей Рентгена. Т. к. главнейшей задачей ведения асептической открытой Р. является предохранение ее от инфекции, то естественно возникает вопрос о применении антисептических средств при перевязках таких ран. Рядом хирургов (Lexer и др.) этот вопрос разрешается положительно, однако все антисепти-

ческие средства, повреждающие грануляции, здесь все же по соображениям, приведенным выше, неприменимы. На взгляд Гирголава нет оснований применять даже нежно действующие антисептические вещества систематически, т. к. при постоянном их применении все же трудно избежать вредного влияния на рост грануляции. Весьма важен тщательный уход за кожей окружности Р., к-рая как источник возможной вторичной инфекции имеет большое значение.

Лечение случайных Р. Случайно нанесенная рана в дальнейшем своем течении либо инфицируется либо, несмотря на загрязнение, все же заживает без осложнений. В первом случае она требует лечения против инфекции (см. ниже), во втором случае ее проводят как операционную Р., главнейшее же отличие в мероприятиях состоит в моменте первичной обработки Р. Первая помощь при ранении делится на 1) первую помощь на месте или в непосредственной близости от места ранения, причем эта помощь может быть оказана самим раненым, ближайшими лицами немедицинского и среднего медперсонала, и 2) первичную хир. помощь в соответствующей обстановке. Задача первоначальной помощи заключается в остановке опасного для жизни кровотечения и в предохранении Р. от инфекции. О мероприятиях первого назначения см. *Кровотечение*. Второе же может быть достигнуто наиболее простыми мероприятиями, доступными даже лицам с весьма ограниченными знаниями: совершенно достаточно прикрыть место повреждения стерильной повязкой и при повреждении скелета конечностей сделать иммобилизацию и немедленно транспортировать раненого в леч. заведение. Для осуществления этих условий необходимо на предприятиях и в учреждениях иметь соответственно оборудованные пункты, на жел.-дор. и водном транспорте в аптечках стерильные повязки типа индивидуальных пакетов и в городах организацию «скорой помощи». В сельских местностях также необходима сеть *пунктов здравоохранения* (см.) и в особенности подходящий к данным дорожным условиям транспорт.

Т. к. наиболее благоприятные условия для заживления Р. создаются при Р. операционных, то основной задачей первичной обработки и является стремление как бы превратить Р. в операционную. Это стремление не должно ограничиваться только областью Р., но должно простираться на всего раненого, к-рый одновременно превращается как бы в оперированного. Такая задача является основной, и с этой точки зрения должны быть рассматриваемы все манипуляции по обработке как Р., так и раненого. Поэтому каждый раненый должен быть рассматриваем как больной, подлежащий операции на том участке и в той области, где у него имеется ранение. Т. о. первой заботой при подаче первоначальной хир. помощи является достаточное обнажение участка ранения по тем же правилам, как это требуется для производства операции. Далее раненому должно быть придано соответственное положение, а именно, если Р. невелика, неглубока и манипуляции над ней не превышают мелкой амбулаторной операции, можно довольствоваться сидячим положением, но в большинстве случаев необходимо положение на операционном столе. Попутно с подготовительными мероприятиями собираются анамнестические данные, что в связи с положением, размерами, формой и характером Р. и общими явлениями у раненого дает основания для диагностики ранения. Наконец приступают к обработке самой раны. Рану, закрытую во время подготовки ее окружности стерильной марлей, открывают и приступают к ее осмотру. Если имеются указания на проникающее ранение, на повреждение внутренних органов и пр., то мероприятия помимо манипуляций над раной выливаются в соответственное оперативное вмешательство, напр. лапаротомию, с теми или иными операциями над органами живота, вскрытие грудной клетки, черепа и пр.

Мероприятия над самой Р. имеют целью, как сказано, превратить ее в операционную, что достигается устранением загрязнения и образованием наилучших при данных обстоятельствах условий для регенерации, т. е. заживления Р. Получение первичного натяжения, так же как и после операции, является тем наилучшим результатом, к-рый вообще только может быть достигнут. Опыты Фридриха (Friedrich), подтвержденные Бруннером (Brunner) и его сотрудниками, а также Поликаром (Policard), показали, что микроорганизмы, попадающие в Р., в течение приблизительно 6 часов остаются в раневой полости и ее краях, не всасываясь глубоко в ткани. Позднее уже начинается их поступление в лимф. пути, далее в железы, и через 24 часа обычно микробы оказываются проникшими далеко за пределы Р. Это обстоятельство показывает, что меры по очистке Р. могут быть действительными лишь при условии, если они предприняты в первые 6 часов после ранения. Такой срок имеет важное значение для организации помощи раненым в мирное и военное время; необходимо следовательно устроить распределение пунктов хир. помощи и транспорт к ним так, чтобы каждый раненый не позже 6 часов мог попасть на операционный стол. Срок в 6 часов, полученный экспериментально на Р., сильно загрязненных вирулентными микробами, практически может быть увеличен во всяком случае до 12 часов при не очень загрязненных Р., нек-рые хирурги считают возможным расширить этот срок даже до 24 час.; позже же приходится уже считаться с наличностью инфекции, если только Р. случайно не оказалась неинфицированной вовсе, несмотря иногда на видимое загрязнение. Второе важное для заживления Р. условие— это жизнеспособность ее краев, зависящая от зоны повреждения (см. выше). Выше мы видели, что Р. с большой зоной повреждения даже без инфекций не заживают первичным натяжением из-за последующего отторжения омертвевающих участков, при наличии же инфекции такие участки ткани, пропитанные кровью, плохо питающиеся, легко делаются средой, где инфекция находит себе благоприятные условия для развития. Поэтому ставить себе задачей получить первичное натяжение можно как правило лишь при Р. с малой зоной повреждения, попавших на операционный стол в срок до 6—12 час. после ранения. Остальные Р. могут быть приближены лишь к операционным Р., оставляемым открытыми.

В распоряжении хирурга для воздействия на Р. имеются механические и хим. средства. При Р. с малой зоной повреждения и отсутствием на-глаз видимой полости, как-то: колотых и пулевых огнестрельных с небольшим залепившимся входным и выходным отверстием, нет показаний для механических воздействий, если

эти показания не создаются внутренними повреждениями. Загрязнения при них редко проникают внутрь раневого канала, кровотечение наружу обычно невелико, легко само останавливается. Всякого рода механические воздействия снаружи внутрь не только бесцельны, но легко могут перенести загрязнение с наружного участка внутрь канала и следовательно инфицировать еще неинфицированные ткани. Поэтому при таких Р. недопустимо введение инструментов внутрь канала—зондирование. Направление раневого канала, его глубина и пр. определяются на основании общих методов исследования, а отнюдь не на основании исследования хода канала. Если существует подозрение на повреждение напр. внутренних органов живота, то гораздо целесообразнее оставить Р. нетронутой и произвести разрез в одном из обычных мест для пробной лапаротомии. Наконец при необходимости итти разрезом через область ранения целесообразно произвести иссечение всего раневого канала или по крайней мере значительной его наружной части (операции при ранении сердца, легкого с обильным кровотечением и т. д.) по соображениям, приводимым ниже. Т. о. к указанным ранам отношение консервативное, но при обработке окружности Р., равно как и операционного поля, вполне допустимо воздействие антисептического вещества, чаще всего T-ra Jodi, и на самое раневое отверстие, имея в виду воздействовать на поверхностно расположенных микробов. Затем накладывается легкая повязка по типу послеоперационных, если нет каких-либо других показаний, как напр. огнестрельный перелом и пр.

При Р. с малой зоной повреждения и с наличием зияния получить первичное натяжение без механических воздействий понятно нельзя, необходимо устранение зияния, т. е. шов Р., так как по своим регенеративным свойствам такая Р. вполне способна дать первичное натяжение. Решающими моментами здесь поэтому являются степень загрязнения Р. и срок, истекший с момента ранения. Чем ранее попадает Р. под наблюдение хирурга, тем меньше оснований полагать, что инфекция проникла глубоко в раневые края; наличие кровотечения также благоприятно влияет на очищение раны. Исследование раневой полости должно производиться всегда на-глаз, поэтому первым моментом исследования является раздвигание краев Р. и осмотр ее полости; если при этом обнаруживаются инородные тела в виде частей одежды, осколков орудия, к-рым нанесена Р., части земли, песку и пр., все это подлежит удалению; одновременно с этим устанавливается и глубина ранения, определяется повреждение глубоко лежащих частей, как-то: сосудов, сухожилий, нервов и пр. Понятно, что одновременно с исследованием Р. дополнительно производятся и исследования на выпадение функций поврежденных частей, как-то: устанавливаются параличи, ненормальная подвижность и определяются точно те сухожилия и нервы, к-рые в данном случае повреждены. Путем осмотра Р. и данных общего исследования устанавливаются размеры того вмешательства, к-рое в данном случае потребуется. При сильном загрязнении Р. и опасности занесения загрязнения в глубину на первый план выступает забота об устранении этого загрязнения и затем уже о работе в глубине раны. Осмотр может быть произведен без обезболивания, он дает возможность заключить о размерах потребного вмешательства и необходимости применить тот или иной вид обезболивания. Показания к усыплению больного в общем не отличаются от обычных. Несколько затрудняет наличие Р. местную анестезию, однако и инфильтрационная и тем более областная анестезия удаются без труда: впрыскивание при первой производят в окружности Р., избегая продвигать иглу в полость Р.; впрыскивания из полости Р. нежелательны, т. к. могут способствовать загрязнению толщи раневых краев. Отчасти обезболивающее значение имеет и впрыскивание морфия, к-рое находит себе применение в первые моменты подачи помощи раненому. Т. к. случайное ранение нередко связывается с рядом тяжелых переживаний (повреждение на предприятии, уличное происшествие и т. д.), то морфий, ослабляя рефлексы, поднимает кровяное давление и действует благотворно на общее состояние раненого. При наличии обильных кровопотерь одновременно с обработкой Р. приступают и к вливанию физиол. раствора или переливанию крови (см. *Трансфузия крови*).

Исходя из опытов Фридриха, идеальным методом превращения раны с малой зоной повреждения в операционную можно считать иссечение ее краев и наложение последующих послойных швов. Практика многочисленных случаев такой обработки и у нас и на Западе показала полную целесообразность такого метода, однако практическое его осуществление в силу расположения и условий ранения не всегда возможно, и кроме того при такой обработке требуется весьма тщательно проводимая техника. Принимая во внимание, что часто наибольшее загрязнение локализуется снаружи, можно метод иссечения применять даже там, где глубина раны не допускает возможности полного иссечения. Для производства иссечения Р. необходимо иметь много одноименных инструментов, а именно несколько скальпелей и хир. пинцетов, чтобы при малейшем загрязнении каждого из них немедленно можно было отправить его в стерилизацию и заменить свежим. Начинать иссечение можно с любого участка Р., захватывая несколько миллиметров ткани. Совершенно неправильно при иссечении начинать разрез изнутри раневой полости: тем самым скальпель, пройдя через инфицированные ткани, войдет затем в соприкосновение с неинфицированными тканями и загрязнит их. Чтобы этого не произошло, необходимо захватить хир. пинцетом один из раневых краев и, вколов в него скальпель на расстоянии нескольких миллиметров от края, вести отсюда иссечение вокруг Р. Скальпель должен быть постоянно повернут одной стороной к полости Р. и другой к остающимся тканям. Если почему-либо это представляется неудобным (например при разрезе от себя), скальпель должен быть сменен. Равным образом тот пинцет, который захватывает подлежащий удалению, а следовательно загрязненный участок раневого края, отнюдь не должен приходить в соприкосновение с остающимися, т. е. асептическими тканями. Далее, подлежащий удалению участок должен быть поддерживаем навесу, чтобы избежать его соприкосновения с остающейся тканью Р. Если бы иссекаемый участок порвался или оказался прорезанным, то следует сменить скальпель и продолжить иссечение, все время соблюдая вышеприведенные правила. Только

при соблюдении строгого наблюдения за иссекаемым участком иссечение приводит к цели, т. е. превращает случайную Р. в операционную.

При наложении первичного шва иссечению подлежат также и те участки раневого края, к-рые кажутся мало жизнеспособными и могут в дальнейшем явиться средой, удобной для развития микроорганизмов; особенно это должно касаться мышечной ткани. В ранах с малой зоной повреждения такие участки встречаются как исключение. Столь же тщательно и методически производится иссечение глубоких слоев раны. Обнаруженные в глубине поврежденные сухожилия могут быть сшиты, до шва они осторожно освежаются у места повреждения скальпелем. Пинцеты, служащие для удерживания удаляемых участков, тотчас сменяются чистыми. Срезывание сухожилий ножницами нежелательно, как и вообще работа ими при иссечении Р., т. к. ножницы раздавливают ткани и замедляют будущую регенерацию раневых краев. Если центральные участки сухожилия из-за сокращения не обнаруживаются в ране, то из оценки каждого данного случая следует, допустимы ли разрезы для поисков центрального отрезка или лучше отказаться от шва. При оценке принимаются во внимание давность случая, фнкц. значение сухожилия, степень загрязнения, наличие других повреждений и т. п. Подобным же образом поступают и при показаниях к сшиванию нерва (первичный шов). Показания к сосудистому шву имеются редко, главным образом при ранениях очень крупных сосудов, гораздо чаще дело идет о перевязке сосудов. Кровотечение, остановленное наложением зажимов, при иссечении может возобновиться; оно останавливается по общим правилам. Перегружать Р. большим количеством шелковых лигатур нежелательно, предпочтительнее, особенно для мелких сосудов, лигатуры из рассасывающегося материала (кетгут). Когда все, что нарушено повреждением, тем или иным путем восстановлено, приступают к послойному наложению шва на рану. Материалом для кожных швов чаще всего служит шелк. При ранениях на лице, где желательны особо тонкие и мало заметные рубцы, а также где возможно увлажнение Р. (губы, нос), Линберг очень рекомендует конский волос; клиника Бира (Bier) пользовалась очень тонкими швами из алюминиево-бронзовой проволоки. Чем короче срок от момента ранения до обработки раны, чем меньше было загрязнение, чем совершеннее удалось восстановление в глубине раны и остановка кровотечения, тем чаще могут быть наложены наружные швы. В сомнительных случаях швы следует накладывать редко для предупреждения гематом и потому в ряде случаев приходится довольствоваться лишь ситуационными швами, особенно при неправильной линии Р. Легкие повязки послеоперационного типа допустимы при наглухо зашитых Р., где нет опасений за промокание легкой повязки; в противном случае предпочтительнее бинтовые повязки; при Р. с сшиванием сухожилий или нервов—шинные повязки [при повреждении костей и суставов после наложения иммобилизирующих (иногда окончатых) повязок или вытяжения необходим рентгеновский контроль стояния отломков]. При благоприятном течении, что в сильной степени зависит от срока ранения и степени загрязнения, метод первичного иссечения и последующего шва дает наилучшие результаты. По данным Габая, процент повреждений, заживающих без осложнений, достигает 92,6. Однако некоторые локализации Р. не допускают или во всяком случае сильно затрудняют метод иссечения. Так, на ладони и подошве из-за строения кожи и клетчатки стягивание Р. после хотя бы и небольших иссечений раневых краев представляется очень трудным, иногда невыполнимым. Также на некоторых участках лица иссечение кожи может повлечь за собой фнкц. расстройства (выворот века) или внешнее обезображивание.

Иссечение Р. представляет собой чисто механический способ; т. к. он не всегда применим либо же не всегда выполним целиком, то естественно возникло стремление комбинировать его с хим. воздействиями, т. е. гл. обр. с антисептическими средствами. Применение сильных антисептических средств, резко влияющих на ткани, как карболовая к-та, сулема, T-ra Jodi, крепкий раствор Arg. nitrici и т. д., противопоказуется. Если добавить к этому, что нет никакой гарантии, что одновременно с тканями погибают и находившиеся в них микроорганизмы, то понятно, что применение антисептич. средств затрудняет регенерацию, замедляя тем заживление Р., и не только не стерилизует Р., но даже до известной степени способствует росту микробов, давая им удобную для развития питательную среду. Поэтому применение антисептических средств при указанных Р. должно быть ограничено средствами, не понижающими жизнеспособности тканей; из этих средств наиболее охотно применяется в последнее время риваноль в концентрации 1:500—1 000. Эти растворы, как известно, применяются для поверхностного воздействия и для внутритканного, путем впрыскивания в ткани. Такие растворы могут вполне находить себе применение наряду с иссечением Р. Однако увлажнение Р. мокрыми шариками марли должно следовать за иссечением, а не наоборот. Наряду с риванолем применяется перекись водорода, особенно для освобождения Р. от сгустков в глубине ее, а также при подозрении на загрязнение анаэробной инфекцией. Обнаженные сухожилия и нервы для предупреждения подсыхания увлажняются физиол. раствором. Растворы риваноля особенно охотно применяют при повреждении суставов (Klapp). Не плохие результаты могут быть получены от слабых растворов Arg. nitrici (Пятницкий). Очень загрязненные Р. очищаются перед иссечением главным образом механически и шариками с физиол. раствором. Количество антисептического раствора, одновременно применяемого, не должно быть настолько велико, чтобы он выливался из Р.: увлажнение окружающей Р. кожи нежелательно, т. к. увеличивает опасность вторичной инфекции с кожи.

В тех случаях, где метод иссечения не применим, или в случаях слишком поздней обработки, однако без признаков уже наступившей инфекции, Р. подвергается такому же осмотру, как указано выше; поврежденные нервы и сухожилия, если их концы доступны, все же лучше подвергнуть сшиванию, затем Р. очищается, увлажняется одним из приведенных выше антисептических растворов и затем следует приступить к частичному, а иногда и полному зашиванию, но редкими швами. При этом принимаются во внимание локализация и характер Р.: так, раны на голове и лице как легче заживающие скорее могут быть зашиты,

чем Р. других областей; Р. на кисти руки и пальцах нужно сближать швами, имея в виду функцию данных областей, и т. д. Швы при этом могут быть редкими или часть Р., особенно загрязненная или наиболее поврежденная, может быть оставлена не зашитой и рыхло выполнена марлей. Не следует подводить тампонов или турунд к местам сухожилий и нервов, их лучше прикрыть мышцами; равным образом при проникающих ранениях живота, не зашиваемых наглухо, также не следует подводить тампонов к месту шва на желудке и кишках. В последнем случае легко возникают свищи, в первом—омертвение сухожилий из-за высыхания их. Повязки во всех таких случаях накладываются с бинтованием и Р. в последующем требует наблюдения, т. к. смена поверхностных слоев и осмотр окружности Р. через 1—2 суток обязательны; равным образом обязательно и наблюдение за общим состоянием б-ного. Даже и при ранах с малой зоной повреждения, попадающих на операционный стол в первые 6—12 час., необходимо, особенно при загрязнении их землей, уличной пылью и пр., профилактич. введение противостолбнячной сыворотки. Надобность в противогангренозной сыворотке может быть в мирное время лишь у особо загрязненных субъектов с загрязнением Р. долго ношенной одеждой или навозной землей.

Первичная обработка Р. с большой зоной повреждения, к к-рым относятся и пулевые Р. с ожогами, с развороченным выходным отверстием, а также ранения осколками снарядов, представляет собой бóльшие трудности и не обещает столь благоприятных результатов. В силу характера самого ранения одна и та же степень загрязнения представляется гораздо более опасной, а устранение ее и механически и химически гораздо более трудно достижимым. Метод иссечения Р. может быть применен и при Р. с большой зоной повреждения, но лишь в гораздо более ограниченном числе случаев и часто со значительным дефектом тканей, т. к. оставление мало жизнеспособных тканей не дает возможности применить шов, а оставление Р. открытой лишает метод иссечения наиболее ценных его результатов — именно достижения заживления per primam. Но как бы то ни было, если по локализации и характеру ранения иссечение возможно, его производят, руководствуясь теми же правилами, что описаны выше, с тем видоизменением, что иссекают больше ткани, захватывая и мало жизнеспособные ее участки. В подавляющем большинстве случаев однако приходится применять метод комбинированной очистки механическим и хим. способом одновременно. После обычной обработки окружности Р. расширяют ее тупыми крючками и подвергают внимательному осмотру, систематически от одного края до другого. Все инородные тела и свободно лежащие ткани удаляются пинцетом. Как правило пальцами, даже защищенными перчатками, в Р. проникать не следует, т. к. легко можно загрязнить перчатки и затем инфицировать еще неинфицированные ткани. Из тех же соображений рекомендуется часто менять инструменты. Явно нежизнеспособные участки тканей, особенно видимо загрязненные, также удаляются. Видимая грязь снимается марлевыми шариками, смоченными физиол. раствором, раствором риваноля или перекисью водорода. Последняя небольшими порциями может быть прямо наливаема в Р. Особо загрязненные места, не могущие быть иссеченными, могут быть подвергнуты воздействию и сильных антисептических средств, напр. T-ra Jodi. Опасаться отторжения части ткани здесь не приходится, оно все равно будет иметь место в силу характера Р. Конечно совершенно нецелесообразно смазывать всю поверхность раны T-ra Jodi. Сгустки крови, особенно располагающиеся на дне Р. и в т. н. раневых карманах, подлежат удалению. Особое внимание должно быть уделено раневым карманам. Вполне допустимо и даже желательно производить разрезы для осмотра их глазом. Раз раневая полость подлежит открытому лечению, то в ней не должно быть участков, где раневое отделяемое могло бы застаиваться.

Когда таким путем методически осмотрена и обработана вся раневая полость, приступают к захватыванию кровоточащих сосудов и окончательной остановке кровотечения. Следует иметь в виду, что Р. с большой зоной повреждения кровоточат мало, несмотря на иногда значительный калибр поврежденных сосудов, вследствие размозжения их стенок. Однако в дальнейшем при отторжении омертвевших участков кровотечение может вновь возобновиться, особенно при присоединении инфекции. Поэтому следует внимательно отыскивать сосуды и перевязывать их, несколько отступя от перерезанного края. И здесь шелком лучше перевязывать более крупные сосуды, мелкие же лигировать рассасывающимся материалом. Затем следует приступить к восстановлению тех повреждений, к-рые в каждом данном случае получены. Если дело идет о ранениях, проникающих в полости, то последние следует изолировать швами; этим нередко удается даже при наличии в дальнейшем течении нагноения ограничить его только поверхностными частями. Исключение составляют полости мелких суставов на руках: их капсула настолько тонка и не поддается стягиванию, что изоляция здесь не удается. Разорванные нервы и сухожилия, если концы их жизнеспособны, могут быть после освежения сшиты. Пластические операции на сухожилиях вряд ли имеют много шансов на успех. По наложении шва сухожилия следует погружать в соседние мышцы. Размозженные мышцы шву не подлежат, но если мышечная ткань хорошо сохранена, то один-два ситуационных шва могут быть наложены. Однако главное внимание надо обратить на доступность всех отделов Р. при перевязках и на удобство дренажа ее полости. Если полость расположена неудобно для дренажа, возникает вопрос о наложении контрапертуры. Введя в полость раны корнцанг, вытягивают изнутри наружу тот участок, откуда отверстие дало бы наилучший сток отделяемому, и производят разрез кожи и фасции; тогда обыкновенно удается тупо вывести инструмент в кожное отверстие. Через это отверстие заводят в полость раны, пользуясь тем же корнцангом, резиновый или стеклянный дренаж или марлевый тампон. Французские авторы рекомендуют капилярный дренаж, т. е. дренаж с введенным в его полость фитилем из ниток.—Если кожная рана имеет лоскутный характер или кожные края отслоены от подлежащих тканей, такие лоскуты могут быть укреплены одним-двумя швами. Полость Р. рыхло выполняется марлей. Лексер в таких случаях рекомендует иодоформную марлю; в рану вставляют риванолевые и другие антисептические тампоны.

При наличии сильно размозженной раны, особенно с раздроблением костей, полезно, по ван Стоккуму и Зутеру (van Stockum, Suter), применить наполнение Р. перуанским бальзамом. Поверх марли накладывается значительный слой гигроскопической ваты, и повязка заканчивается бинтованием. Придание покойного положения путем шинных повязок раненой области при Р. с большой зоной повреждения обязательно. При открытых переломах кроме того необходимо вправление отломков и *иммобилизация* или *вытяжение* (см.). Иммобилизирующие повязки необходимо делать окончатыми, так как раны требуют за собой весьма тщательного наблюдения. Равным образом наблюдения требуют и общее состояние б-ного, его t°, пульс, боли в Р., фнкц. расстройства и т. д. На 2-й—3-й день при перевязке следует осмотреть окружность Р. и снять поверхностные слои повязки. Марлю, лежащую прямо на раневой поверхности, лучше менять по мере развития грануляционного покрова полости Р. При Р. с большой зоной повреждения введение противостолбнячной и противогангренозной сыворотки обязательно.

Огнестрельные Р. Огнестрельные ранения принципиально ничем не отличаются от ранений иного происхождения. В мирное время огнестрельные ранения наблюдаются в виде поражения револьверными, реже—винтовочными пулями и дробью из охотничьего оружия. Из ранений мирного времени следует отметить Р. самоубийц, наносимые часто при непосредственном соприкосновении дула оружия (чаще револьвера) с кожей поражаемой области. Обычно самоубийцы целятся в область сердца, в голову (правый висок), реже в рот. Входное отверстие при этом оказывается окруженным «поясом ожога» от воздействия воспламенившихся газов и кроме того от вкрапления мелких частиц несгоревшего пороха в окружающую кожу. Место ранения и характер входного отверстия дают важные данные с точки зрения суд.-мед. экспертизы и поэтому всегда должны быть точно отмечены хирургом, подающим первую помощь. Р. из охотничьих ружей (дробью) зависят от расстояния, на к-ром было нанесено ранение: чем ближе, тем более скученно летит дробь и при касательном направлении к поверхности тела может вырывать значительные участки ткани, создавая т. о. дефект. На более далеком расстоянии Р. представляет собой б. или м. многочисленные отверстия со слегка углубленными краями, иногда покрытые корочкой. Дробевые ранения обычно слепые, так как живая сила каждой дробинки весьма невелика. Обычно Р. требуют консервативного к себе отношения и лишь в последующем после заживления Р.—удаления прощупывающихся или препятствующих какой-либо функции дробинок. Пулевые ранения (из винтовки и пулемета) могут быть слепыми, сквозными или касательными (тангенциальными). Сквозные имеют входные и выходные отверстия: входное обычно представляется круглым, мало кровоточащим отверстием, выполненным сгустком крови и обрывками ткани, со слегка на небольшом протяжении ушибленными краями; выходное всегда больше входного, края его разворочены наружу (рис. 4). Если нет разрывного действия пули, что зависит от расстояния и строения поражаемых тканей (см. *Полевая хирургия*), оба отверстия соединены узким раневым каналом. Если сказалось гидродинамическое действие пули, разрушения, наносимые тканям, могут быть очень велики и пулевой канал расширяется во много раз, выходное отверстие может достигать величины ладони, характер повреждения тканей рвано-ушибленный, кости, встречающиеся на пути, разбиваются на мелкие осколки. Тогда Р. у своего входного конца резко отличается по характеру повреждения от того, что наблюдается у выходного отверстия. Совершенно такой же характер имеет ранение разрывной и взрывчатой пулей, но уже независимо от расстояния и

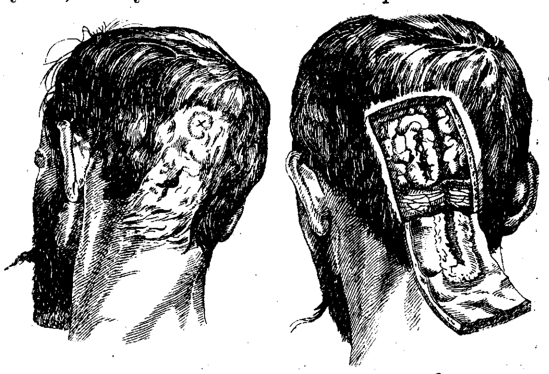


Рис. 4. Ранение мелким осколком гранаты: *а*—наружный вид; *б*—вид кости и мозга, ×—входное отверстие. (По Cuenen'у.)

тканей: узкий вначале канал быстро превращается в полость, наполненную кровью и обрывками тканей, осколками костей, а также и частями пули. Выходное отверстие при этом очень велико, часть тканей при взрыве пули может быть вырвана газами и силой деформированной пули. Следует различать разрывное действие от пули дум-дум, т. е. со срезанной оболочкой, и взрывчатой, т. е. начиненной взрывчатым веществом. Диагностика иногда может быть очень трудной, только наличие составных частей взрывчатой пули на рентген. снимке или при извлечении из Р. служит несомненным доказательством.—Слепым ранение называется при застревании пули внутри человеческого тела; такая Р. состоит из входного отверстия и канала, на дне к-рого лежит пуля. Ранения по касательной (тангенциальные) представляют собой как бы открытый пулевой канал, пуля при них не углубляется в ткани, а производит желобообразный дефект. В некоторых случаях пуля проходит очень поверхностно под кожей, т. ч. пулевой ход обнаруживается темной истонченной кожей. (О ранениях прочими военными снарядами, организации помощи раненым и методах хирургии на войне—см. *Полевая хирургия*.)

Раны отравленные. Отравленной раной называется такое повреждение, когда одновременно с нарушением целости покровов в Р. проникает какое-либо ядовитое вещество, оказывающее либо общее действие либо вызывающее местное разрушение ткани, т. е., иначе говоря, комбинация воздействия механического и токсического факторов. На практике отравленные раны являются результатом укуса ядовитых животных, случайного поранения орудиями, содержащими на себе ядовитые хим. соединения, напр. заражение трупным ядом при работе на трупах людей или животных, производственных повреждений, например при одновременном повреждении и попадании в

Р. к-т и щелочей или при намеренном ранении противника оружием, зараженным ядовитым веществом, как это наблюдалось раньше, а в единичных случаях может быть наблюдаемо и в наст. время (ранения отравленными стрелами), и наконец, как это практикуется в современных войнах, одновременного ранения снарядами и отравления боевыми отравляющими веществами (ОВ).—О поражениях, причиняемых ядовитыми животными, см. *Змеи, Змеиный яд, Каракурт, Скорпионы, Ядовитые животные.*—Поражения т. н. трупным ядом при Р. следует рассматривать различно. Продукты разложения тканей (кадаверин, относящийся к группе птомайнов) способны вызвать заражение; но с другой стороны, при поранениях при работе над свежими трупами возможны и заражения гноеродными микробами, могущие принять форму общего заражения. При таких поранениях приносят пользу обильное выдавливание из Р. крови, смазывание окружности ее T-ra Jodi, а также повязки с гипертоническим раствором. При наличии общих явлений—обычное симптоматическое лечение.—За последнее время обратили на себя внимание отравленные Р., получающиеся в результате уколов чернильным, т. н. хим. карандашом, содержащим некоторые ядовитые анилиновые краски. Если при уколе, как это обычно бывает, конец карандаша ломается и остается в тканях, то вокруг него образуется очаг омертвения, который по мере расплавления карандаша увеличивается в объеме. Такие кусочки карандаша подлежат иссечению вместе с окрашенными в синий цвет окружающими тканями.—В качестве стрельного яда в различных странах применялись и кое-где еще и теперь применяются различные растительные яды, как кураре, стрихнин, строфантин и т. д. Нередко однако при изготовлении таких ядов прибегают к смесям из различных веществ, в том числе змеиного яда и др. Как картина отравления, так и опасность поражения зависят от употребленного состава. Т. к. применяются обычно сильно ядовитые вещества и в больших количествах, то отравления получаются очень опасные, часто смертельные. Помощь должна быть быстрой и энергичной. Целесообразнее всего полное иссечение отравленной Р. и энергичное отсасывание яда; быстрое наложение жгута, если повреждена конечность, замедляет всасывание и дает возможность полнее произвести обработку Р. При общих явлениях—симптоматические мероприятия.

Р., отравленные ОВ. Применение в современной войне т. н. *боевых отравляющих веществ* (см.) создает условия, когда механические повреждения могут комбинироваться с воздействием этих веществ. Если ОВ попадает на раневую поверхность, то создаются условия отравленной Р. Комбинация ранения с общим отравлением при пребывании раненого в атмосфере ОВ, не обладающего нарывным действием, хотя и отягчает ранение, но к отравленным Р. отнесено быть не может. Наибольшее практическое значение из ОВ имеет *иприт* (см.), затем *люизит* (см.) и нек-рые другие арсины. Относительно этих последних массового отравления ими Р. не наблюдалось, так как люизитовые снаряды были изготовлены американцами к концу мировой войны и на фронте испробованы не были. Т. о. об их действии можно судить лишь на основании единичных случайных отравлений или экспериментальных данных. Уже исследования Другова показали, что предварительное нарушение целости эпидермиса вызывает при воздействии на такой участок кожи иприта гораздо более сильную реакцию, чем при неповрежденной коже. В дальнейшем процесс заживления зараженной ипритом Р. протекает замедленно, с отторжением омертвевающих тканей. Дальнейшие опыты (Протасевич) подтвердили эти данные. Оказалось, что наличие отравленного осколка в тканях вызывает общее отравление ипритом, к-рое при больших дозах влечет за собой смертельный исход. Иприт, попавший в Р. с осколком снаряда, уже через 1 час никакими реакциями в тканях как таковой не открывается. Повидимому он под влиянием воздействия тканевых жидкостей разлагается и дает уже другого состава соединения—обстоятельство, к-рое не может не быть учитываемо при поздних обработках отравленных ипритом Р. Механические повреждения тканей последовательно в сильной мере увеличиваются от воздействия иприта.

Гист. картина соответствует тому, что наблюдается на неповрежденной коже (см. *Иприт*). В глубине раны обращают на себя внимание распространяющиеся участки некроза, окруженные инфильтрированными и отечными тканями. Закрытые швами раны, содержащие в себе отравленные осколки, остаются несколько дней как бы в процессе заживления, если количество иприта несмертельно, но затем происходит распад, рана превращается в глубокую язву, обнаруживаются обширные некротические участки и сама Р. становится крайне восприимчивой ко вторичной инфекции. При отсутствии последней идет крайне медленное отторжение омертвевших тканей с последующим, столь же замедленным развитием регенеративных явлений. Даже после отторжения омертвевших участков и при развитии обычных грануляций последние остаются долгое время необычайно чувствительными ко всяким раздражениям, в результате которых вновь появляются очаги омертвения. При наличии вторичной инфекции сопротивляемость тканей и всего организма оказывается значительно пониженной, а поэтому и всякая инфекция—особо опасной.—Клин. картина Р. при инфекции стоит в зависимости от вида и вирулентности этой инфекции, но при всех обстоятельствах характерным оказывается наклонность к некрозу тканей, замедление регенерации и высокая чувствительность к новым вредным факторам, например травматизации. Несмотря на то что иприт, по С.В. Аничкову, является протоплазменным ядом, антисептическим действием, по крайней мере на микробов нагноения, он не обладает, особенно в тех концентрациях, которые возможны в боевой обстановке. Из приведенных данных следует, что рана, нанесенная отравленными ипритом осколками, является в высокой степени опасной в отношении общего отравления; такая Р. дает благодаря последующему наступлению хим. разрушения бо́льшие разрушения, чем это определяется в первый момент. Такая Р. никоим образом не подлежит закрытию, она весьма наклонна ко вторичной инфекции и требует даже в благоприятных случаях продолжительного времени для заживления. При подаче первой помощи по поводу отравленных ипритом Р. следует иметь в виду, что данное ОВ относится к разряду стойких, поэтому одежда раненого и все предметы, приходящие

в соприкосновение с кожей в окружности Р. и с раневой поверхностью, оказываются зараженными и способными перенести ОВ на другой объект. К таким предметам относятся шарики марли, хир. инструменты, перчатки и пр. Особого внимания требуют хир. инструменты: обычное простое кипячение не освобождает их от иприта, и при нанесении Р. таким стерилизованным скальпелем получается ипритная язва (Протасевич и Луканов). Поэтому инструментарий необходимо до стерилизации подвергнуть дезипритации, лучше всего обтиранием бензином. Как дезипритацию, так и обработку Р. необходимо проводить в перчатках.

Первичная обработка и лечение отравленных ипритом Р. Естественно, что первой задачей обработки такой раны является удаление из нее иприта или его нейтрализация (разрушение). Ни одно из веществ, применяемых на неповрежденной коже (см. *Иприт, Отравление*), не подходит для обработки раневой поверхности; из всех продуктов нефти речь может итти лишь о вазелине, гл. образом жидком вазелине. Вещества, окисляющие иприт и переводящие его в неядовитое состояние, как напр. марганцовокислый калий и хлорная известь, более подходят для обработки Р., но по данным Магницкого оба эти вещества на неповрежденной коже оказались мало действительными (см. *Иприт*). Из всех данных о дезипритаже неповрежденной кожи и особенностях ипритного отравления следует, что вопрос о рациональной помощи при отравленных ранах упирается в военной обстановке прежде всего в организационные затруднения, а именно—в необходимость немедленной помощи пострадавшим. Дело осложняется еще тем, что самая помощь требует прежде всего удаления пораженного из отравленной зоны (см. *Полевая хирургия*). Следует различать отравление ипритом при ранении через отравленную одежду, в отравленной зоне, когда иприт попадает в Р. вслед за ранением, и ранение ипритным осколком, когда иприт попадает в Р. в момент ее нанесения. В первом случае вся первоначальная забота о пострадавшем должна быть направлена на дезипритаж и по окончании его или, если можно, параллельно с ним производится обработка Р. Понятно, что это допустимо при ранениях, допускающих какое бы то ни было промедление в мероприятиях или возможность обойтись временными мерами, напр. наложением жгута. Во время общего дезипритажа область Р. должна быть всеми мерами оберегаема от попадания в нее растворителя или промывной воды. Если характер ранения таков, что раненый может быть подвергнут общему обмыванию, то после протирания растворителем пораженной поверхности и такой же тщательной обработки окружности Р. последняя может быть заклеена резиновой замазкой или иным клеем, не пропускающим воды, затем произведено общее обмывание теплой водой с мылом и затем сразу же следует обработка ранения. Всякое смазывание кожи вокруг Р. T-ra Jodi, как раздражающее, в данном случае неприменимо. Кожа после бензина может быть обработана спиртом. В случаях, где имеется полость Р., она может быть промыта Дакеновским раствором. Если во время дезипритажа был наложен жгут, то особо тщательной обработке подлежит травматизированная жгутом область кожи, где, как известно, под влиянием травмы явления отравления проявляются более интенсивно. В дальнейшем обработка Р. производится по общим правилам, но следует понятно учесть обстановку ранения и условия, в которых находилась Р. до врачебной помощи и на этом основании решить, насколько полость раны может быть рассматриваема как незараженная ипритом.

После обработки всякая подозрительная рана подлежит открытому лечению. Смешанная, т. е. заведомо отравленная Р., подлежит обработке в первую очередь, т. к. всасывание иприта через поврежденные ткани происходит еще скорее, чем через покровы. Полное удаление иприта из Р. с большой зоной повреждения, какой является Р. осколком ипритного снаряда, уже через несколько минут после ранения является вряд ли достижимым, тем не менее все меры для удаления должны быть приняты, раневая поверхность должна быть обработана влажными тампонами, смоченными раствором Дакена или хлорамина; полость также может быть обильно промыта этими растворами. Наиболее подходящим является хлорамин Т в 0,25—0,1%-ном растворе: его растворы менее раздражающи, чем Дакеновские. Наконец в качестве растворителя может найти себе применение жидкий парафин. Особенно опасным является оставление в Р. зараженных ипритом кусков одежды и металлических осколков. Все такие зараженные тела должны быть обязательно удалены из Р. в порядке ее первичной обработки. Если поиски осколков в обычной Р. производить не рекомендуется, то в ипритной Р. они должны быть разысканы и извлечены. Отсюда следует совершенно ясная необходимость наивозможно близкого расположения особых переносных рентген. аппаратов, без которых поиски и удаление осколков в ряде случаев делаются невозможными. Раневая область должна быть просвечена на экране для уверенности, что осколков в Р. не оставлено.—Если важнейшей задачей первичной обработки чисто механического повреждения является предупреждение развития инфекции, то ипритная Р. нуждается в этом особенно, так как резистентность подвергшихся действию иприта тканей еще более понижена. Поэтому заключительным моментом обработки, после того как закончена механическая обработка или параллельно с ней, должно явиться воздействие антисептических средств. Из последних особенно подходящими являются производные акридина, как напр. раствор риваноля 1 : 1 000—500, причем целесообразнее оставлять смоченную риванолем марлю в Р., чем подвергать ее кратковременному воздействию этого средства (С. В. Аничков). Кроме риваноля для той же цели могут быть применены Eucupinum hydrochloricum 0,2—0,3% и Vuzin 0,1—0,15 %.—Вопрос об обезболивании при его необходимости у пораженных ипритом не может считаться разрешенным. Во всяком случае ингаляционный наркоз у лиц, находившихся в атмосфере иприта, противопоказан. Может быть наиболее подходящим был бы авертиновый или гедоналовый наркозы, но данных по этому вопросу пока не имеется.

Лечение ипритных Р. может быть проведено по принципу лечения ипритных поражений (по Warthin'y и Weller'y), а именно чередующимися ирригациями Р. Дакеновским раствором и гипертоническим (5—10%) раствором NaCl, с последующим промыванием физиол. раствором.

Авторы рекомендуют первые две процедуры вести по 2 часа, последнюю—час. На ночь Р. покрывается влажной повязкой с гипертоническим раствором NaCl. При наличии одновременного поражения кожи в окружности Р. конечностей ирригации заменяются ваннами. Если общая обстановка не позволяет осуществить этот, довольно сложный метод, то можно по Веддеру (Vedder), получавшему хороший эффект при поверхностных повреждениях от хлораминовых мазей, применять при лечении ран повязки с хлорамином (1%). Наконец при лечении ран можно применить и рекомендованный Сендфордом препарат парафино-воска Ambrin, распыляя его в нагретом виде (65°) при помощи пульверизатора на раневой поверхности. Конечно уход за Р. предусматривает при ипритном поражении удаление всех омертвевших участков и наблюдение за надлежащим оттоком раневого отделяемого.—Параллельно лечению Р. идут и общие мероприятия (см. *Иприт*, *Отравление*). Начинающие развиваться грануляции требуют самого бережного к себе отношения. По мере отторжения омертвевших участков и ослабления инфекции можно при повязках пользоваться преимущественно гипертоническим раствором. Замедленная эпителизация стимулируется применением Scharlachrot'а (4—8%-ная мазь), Azodermin'а (2%) и Pellidol'а. Если грануляции здоровы и полость Р. выполнена, можно сделать пересадку по Тиршу и Девису.

О помощи при отравлениях Р. *люизитом* (см.) можно говорить лишь на основании свойств этого ОВ. При попадании его внутрь тканей при ранении наиболее рациональным является повидимому полное иссечение, т. к. оставление сколько-нибудь значительных количеств этого ОВ в Р. грозит гибелью раненого от общего отравления. Предлагаемое Веддером разрушение тканей 5%-ным едким натром вряд ли может иметь преимущество перед иссечением. Иссечение же неповрежденной кожи через 12—24 часа после отравления способно предотвратить смертельный исход. Следует думать, что при ранении эти сроки должны быть сокращены. При небольших поверхностных повреждениях и одновременном воздействии люизита паста с гидратом окиси железа (глицерин 1 ч., гидрат окиси железа 6 ч.) должна давать благоприятный результат. После иссечения Р. должна быть оставлена открытой; предпочтительны повязки из гипертонического раствора NaCl для создания оттока в повязку. Все вновь образующиеся очаги омертвения удаляются, тщательная асептика и применение антисептических средств, как и при иприте, необходимы для предотвращения вторичной инфекции, к чему люизитные Р. весьма наклонны из-за слабости регенеративных процессов. Лишь по миновании опасности общего отравления и по полном очищении Р. и развитии здоровых грануляций показаны попытки к уменьшению раневой полости и пластические мероприятия. Понятно, что при поражении конечностей показания к ампутации оказываются более расширенными, чем при простых механических повреждениях.—Из других арсинов заслуживают упоминания этилдихлорарсин («Дик») и дифенилхлорарсин (Д. А. по америк. номенклатуре). Боевое применение того и другого имеет целью получить общее отравление не через Р., а гл. обр. через дыхательные пути, но на коже оба ОВ дают и нарывное действие, а, всасываясь в частности через раневую поверхность, и общее действие. При первом из них оно возможно при всасывании очень больших количеств, поэтому большой опасностью не грозит. Показаны повязки с гипертоническим раствором. То же лечение возможно и при Д. А. с одновременным ранением. Последний, всасываясь, дает поражение нервной системы, выражающееся гиперестезиями, анестезиями и парестезиями. Особой опасности для жизни при всасывании через Р. также повидимому не представляет. В виду того что (по Walton'у и Eldridge'у) хлор оказывает благоприятный эффект на дыхательные пути (в бою оба ОВ применяются как «дымы») при одновременных ранениях можно испробовать Дакеновский раствор или раствор хлорамина.

Осложнения раны. Выше уже указывалось, что чисто механический фактор, поражающий ткани, комбинируясь с термическим или с химическим, вызывает более или менее значительные отклонения хода заживления Р. от обычного, описанного выше. Т. к. ни один процесс, в том числе и процесс заживления Р., не может быть рассматриваем как процесс чисто местный, то ясно, что б. или м. клинически определяемые отклонения общего характера в организме находят отражение и на процессе заживления Р. Эти влияния нередко требуют и особых мероприятий для устранения нек-рых факторов, особо вредно влияющих на заживление Р., или в крайнем случае их учета при необходимости оперативного нанесения Р. или при ее случайном образовании. Весьма важным фактором, отражающимся на заживлении Р., является возраст: детскому и особенно младенческому возрасту свойственны быстрое и энергичное течение регенеративных процессов, причем одинаково хорошо происходит и восстановление соединительнотканных элементов и эпителизация. Третий период заживления проходит также энергичнее и быстрее, напр. сращение перелома с образованием костной мозоли, регенерация нервных волокон и пр. Однако нельзя сказать, что детскому возрасту свойственно легко переносить повреждения вообще; в частности раневое кровотечение представляет у детей бóльшую опасность, чем у взрослых. Наоборот, в старческом возрасте все три периода заживления Р. проходят вяло и замедленно. Могут наблюдаться случаи, когда заживление Р. вообще идет настолько вяло, что сращения не наступает и Р. расходится после снятия швов. Отсюда клин. вывод: сроки снятия швов у детей могут быть ускорены, а у стариков удлинены, причем при наличии сомнений полезно не снимать всех швов сразу, а первоначально через один.

Явно задерживающее влияние на ход процессов регенерации дают авитаминоз и заболевание цынгой. Соколов, изучавший причины расхождения послеоперационной лапаратомической Р., пришел к заключению, что авитаминоз при этом играет весьма важную роль. Влияние диеты на заживление Р. стало предметом изучения со времени установления факта, что воспалительные процессы протекают при наличии местного ацидоза (Schade, Neukirch, Halpert), даже при столь его слабых проявлениях, как это имеет место при заживлении per primam (Гирголав). Возникла при этом мысль путем изменения диеты влиять на pH тканей; с целью усилить ацидоз Зауербрух, Германсдорфер (Sauerbruch, Hermannsdorfer) предложили кислотную диету; Гаца, наоборот, счи-

тая ацидоз отклонением от нормы, имел в виду его ослабить, назначая щелочную диету. Эти исследования прежде всего установили, что влиять на pH ткани раневой области путем изменения диеты с преимущественным назначением к-т или щелочей возможно и далее, что наилучшие повидимому результаты дает кислотная диета. Гирголав полагает, что диетотерапия Р. должна стоять в связи с тем стадием, в к-ром находится Р., а также находится в зависимости от того, протекает ли этот процесс с инфекцией или без нее. Вопрос этот однако находится пока еще в стадии изучения.—Замедление заживления Р. отмечено Грековым в голодные годы под влиянием голодания; одновременно с этим наблюдалось и общее понижение сопротивляемости организма раненого по отношению к раневым осложнениям, в частности к инфекции, т. к. последняя наблюдалась чаще. Независимо от опасностей от кровотечения при ранениях гемофиликов наблюдается и замедление самого процесса заживления. Гессе и Грегори, наблюдая резкое понижение регенеративных способностей после тяжелых острых инфекций (сыпного, возвратного тифов, паратифа N), предостерегают даже от оперативных вмешательств у таких субъектов, за исключением конечно экстренных. Гессе наблюдал 12-недельное образование мозоли на месте перелома, а Греков даже рассасывание мозоли. Равным образом резко замедляется заживление ран и при хронических истощающих заболеваниях, как туберкулез, злокачественные опухоли.

Довольно своеобразно течет процесс заживления Р. при сифилисе: с одной стороны, образование грануляций происходит как-будто даже избыточно, с другой стороны—эти грануляции легко кровоточат, т. е. оказываются необычайно легко ранимыми, их эволюция идет вяло и замедленно, Р. нередко приобретает вид сифилитической язвы и заживает только после специфического лечения. Замедление заживления Р. кроме того наблюдается при хрон. отравлениях, зависящих как от приемов вредно действующих веществ извне (например алкоголизм), так и от образующихся в организме (кахексия при раке и саркоме, Брайтова б-нь и пр.). Диабет резко понижает сопротивляемость тканей по отношению к инфекции, и как операции, так и случайные ранения у диабетиков требуют обязательного применения инсулина. Менструальный период у женщин по недавним исследованиям Поповой хотя клинически заметно на ходе заживления и не отражается, но все же благоприятствует развитию осложнений и является противопоказанием для производства операций. За последнее время подвергается изучению вопрос о влиянии профессии раненого и его трудовой обстановки на течение Р. и ее осложнений.—Во всех случаях, где является возможность воздействовать на причину общего характера, замедляющую заживление Р., это должно быть выполнено обязательно, как например лечение диабета, сифилиса, устранение авитаминоза, подъем общего питания, назначение кислотной диеты и пр. Из методов местного воздействия на Р. можно упомянуть лишь о применении лучистой энергии в виде кварцевой лампы, слабых доз рентген. лучей, солнечного света. Однако эти влияния пока еще мало изучены и требуют разработки, особенно в отношении форм применения и дозировки.

На гранулирующих ранах ход заживления контролируется видом грануляций; при благоприятном результате принимаемых мер первым показателем является восстановление нормального вида грануляций. Выше было упомянуто, что кровоснабжение области ранения и строение поврежденной ткани ясно отражаются на заживлении.—Большое значение для заживления, особенно для фнкц. результатов после окончания этого процесса, имеет взаиморасположение раневых краев при Р., захватывающих несколько различных тканей, напр. кожу, фасцию, мышцы, кость и пр. Только тщательное прилаживание однородных тканей друг к другу дает б. или м. полноценное заживление. Так, интерпозиция мышцы между краями костной Р. (отломками), легко влечет за собой образование ложных суставов, заворачивание в полость Р. кожной поверхности явно препятствует заживлению и пр. — Столь же вредную роль при процессе заживления играют и инородные тела; при их наличии процесс заживления видоизменяется, происходит образование соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела, более обширное развитие рубцовой ткани, что ослабляет фнкц. результаты, не говоря уже о возможности осложнений инфекцией, отравлением (см. *Боевые отравляющие вещества*) и пр. Такую же замедляющую роль играют при заживлении Р. и скопления крови в полости Р. (гематомы). Края Р. при этом раздвигаются и остающаяся полость по мере рассасывания крови выполняется грануляционной тканью, дающей в дальнейшем более обширный и массивный рубец, чем это имеет место при обычном ходе заживления. В нек-рых случаях гематомы могут, не подвергаясь рассасыванию, перейти после образования капсулы в инкапсулированную форму—кровяную кисту. Поэтому образование в Р. гематомы требует внимательного наблюдения; излившаяся кровь при замедлении рассасывания подлежит удалению путем проколов и высасываний шприцем или аппаратом Потена с последующим наложением давящей повязки для возможного сближения раневых краев.—Наличие трофических расстройств при поражениях центральной и периферической нервной системы может настолько понизить регенеративные свойства тканей, что процесс заживления не только замедляется, но даже останавливается (напр. при сирингомиелии). При поражении периферических нервов Р. может перейти в трофическую язву. Повидимому исключением является лечение Р. при проказе: при ней по наблюдениям Билера (Biehler) не только не наблюдается замедления заживления Р., но даже процесс заживления как бы ускоряется.

Инфицированная Р. Однако наибольшее значение как осложнение течения Р. представляет инфекция; это осложнение является наиболее частым и наиболее сильно влияет на заживление Р. Конечные результаты операционных Р. только тогда стали соответствовать намерениям хирургов, когда благодаря антисептике и асептике удалось предотвращать инфекцию. Смертельный исход при ранениях очень часто стоит в связи с инфекцией, как осложняющим ранение моментом. Различают гноеродную, гнилостную и анаэробную и специфическую острую и хрон. инфекции. Гноеродная инфекция вызывается т. н. микробами нагноения, к к-рым принадлежат стафилококки, стрептококки, пневмокок-

ки, синегнойная палочка, группа кишечной палочки, возбудители грипа, менингита и пр. Все эти микроорганизмы, попадая в Р., вызывают гнойное воспаление, к-рое, наслаиваясь на процесс заживления Р., резко его расстраивает; нагноение делает прежде всего невозможным заживление Р. первичным натяжением, т. к. ткань раневых краев расплавляется благодаря протеолитическим ферментативным веществам и отторгается с гноем, образуя полость Р., которая затем лишь при обратном развитии воспаления выполняется грануляциями. Т. о. каждая инфицированная Р. при гнойном воспалении заживает вторичным натяжением и то лишь после того, как инфекция локализуется и воспалительный процесс подвергнется обратному развитию. В лучшем случае это сильно замедляет заживление Р., в худшем инфекция распространяется из Р. обычными путями (лимф. и кровеносный пути), переходит в общую форму заражения и влечет за собой смертельное отравление токсинами. Те же последствия получаются при инфекции Р. **гнилостными и анаэробными** микроорганизмами, из которых наибольшее практическое значение имеют Proteus vulgaris, B. perfringens, B. oedematis maligni (V. septique Pasteur'a) и др., часто вместе со стрептококками и другими микробами нагноения. Хотя каждый из различных микробов нагноения или анаэробной инфекции проявляет и свои клин. особенности, но все же на основании картины осложнения Р. говорят о групповой форме инфекции, гнойной или гнилостной, причем последняя часто ведет к образованию газообразных продуктов, обнаруживаемых не только особым запахом, но и наличием газа в пораженных тканях.—Совсем иначе складывается картина осложнения Р. при наличии **специфической** инфекции; здесь каждый из микроорганизмов дает либо особую, только ему свойственную картину раневого осложнения (как напр. дифтерит Р., раневая скарлатина), либо ранение осложняется общей специфической для данного вида микроба картиной (как-то столбняком, бешенством, б-нью крысиного укуса), в то время как самая Р. может даже иногда зажить. Хронические инфекции, как tbc, сифилис и др., обычно переводят рану в состояние язвы, специфической для данного вида инфекции.

Различают инфекцию Р. первичную, когда она проникает в ткани одновременно с ранением, и вторичную, когда Р., первоначально свободная от инфекции, заражается через некоторое время после ранения. Последний вид инфекции Р. имеет большое практическое значение при запоздалой обработке Р., при недостаточной или неправильной первой помощи и пр. О профилактике раневой инфекции было сказано выше, так как всякая первоначальная обработка Р. заключает в себе и мероприятия для предупреждения инфекции. К сказанному остается лишь добавить, что общие условия и окружающая обстановка при ранении имеют большое значение в смысле опасности инфекции. Наиболее тяжелые формы ее возникают при наличии резкого нарушения общих гиг. условий. Там, где возможно, на это должно быть обращено внимание (например условия работы и общая обстановка на промышленных предприятиях, общие условия, в к-рых находятся бойцы на войне, и пр.). Еще в мировую войну было ясно отмечено, что на бани, души, прачечные приходится смотреть не только как на учреждения общегигиенического значения, но и как на профилактические учреждения по отношению к течению Р.

Признаки инфекции Р. представляют собой клин. признаки воспаления, присоединяющиеся к чистой клинике ранения. Обращает на себя внимание, что болевые ощущения в Р. с течением времени не только не ослабевают, но усиливаются, при осмотре края раны оказываются припухшими, кожа напряжена, блестит, наощупь горячее, чем на более отдаленных участках, при ощупывании болезненность еще более возрастает. Наряду с местными явлениями определяются и общие, что выражается раньше всего в повышении t°, ускорении пульса. При закрытой Р. этих данных уже достаточно, чтобы заключить о наличии инфекции Р. Раневые края и область Р. при внимательном исследовании могут оказаться несколько уплотненными (клеточный воспалительный инфильтрат), пастозными, когда наряду с клеточным инфильтратом имеется пропитывание тканей более жидким воспалительным эксудатом; наконец иногда путем флюктуации удается установить скопление жидкого эксудата, т. е. гноя. Только полное отсутствие жидкого эксудата заставляет занять выжидательную позицию и путем местного применения тепла, особенно в сухом виде (грелки), надеяться добиться обратного развития инфильтрата при условии полного покоя пораженного участка. Как только обнаруживается наличность гнойного скопления, Р. должна быть немедленно открыта. В сомнительных случаях снятие одного-двух швов часто быстро решает дело. Гнойный эксудат должен быть выпущен наружу, и Р. оставлена открытой. В случаях нерезко выраженных общих явлений, при маловирулентной инфекции, на что указывает отсутствие признаков распространения инфекции за пределы Р. (лимфангиты, лимфадениты), одного открытия Р. может оказаться уже достаточным, особенно при развитии инфекции, напр. в гематомах; Р. должна быть рыхло покрыта марлей, можно иодоформной или смоченной раствором риваноля; тампонады или дренажа Р. может и не потребоваться; затем Р. при продолжающемся отделении гнойного эксудата начинает мало-по-малу выполняться грануляциями и эпителизироваться с краев.— При открытых Р. явления воспаления раневых краев становятся заметными на основании тех же признаков: красноты, припухлости и болевых ощущений. Отделяемое такой Р. резко увеличивается и принимает гнойный характер; свойства гноя стоят в зависимости от того микроба нагноения, к-рым в данном случае была вызвана инфекция. При лечении таких Р. применяются антисептические повязки и повязки с гипертоническим раствором; раненому участку должен быть обеспечен покой (на конечностях полезны шинные повязки), возвышенное положение и местное применение тепла (гиперемия).

При наличии инфекции Р. значительной вирулентности наряду с признаками воспаления раны имеются симптомы распространения инфекции за пределы Р. Первой задачей обработки такой Р. и ее лечения является создание таких условий, при к-рых инфекция локализовалась бы лишь в области Р. Признаками распространяющейся инфекции являются: яркая краснота раневых краев, их блестящий, напряженный оттенок, наличие красных полос

по ходу лимф. сосудов (лимфангит), увеличение и болезненность регионарных желез, наличие гнойных метастазов, значительное нарушение общего состояния раненого, как-то: повышение темп., расстройство сердечной деятельности, поражение центральной нервной системы и пр. Если такая Р. уже подвергалась обработке, то Р. должна быть вновь тщательно осмотрена с точки зрения достаточности этой обработки и условий, определяющих возможность застоя в Р. ее отделяемого. Все замеченные дефекты первоначальной обработки устраняются. Лишь в тех случаях, где обработкой Р. и ее расположением вполне гарантируется отток отделяемого, можно ограничиться рыхло накладываемой на раневую поверхность марлей, в противном случае применяется заведение в полость Р. рыхло полос марли (тампонов), нередко с антисептическим средством (иодоформ, риваноль и пр.) или дренажных трубок. Целесообразная и достаточная обработка инфицированной Р. влечет за собой прекращение распространения инфекции. Клинически это выражается в обратном развитии лимфангитов и лимфаденитов, в ослаблении общих явлений, в первую очередь лихорадки, падении лейкоцитоза и т. д.

Перевязка инфицированных Р. В порядок лечения раненого с инфицированной Р. входят перевязки. Вопрос о частоте перевязок одно время вызывал острые разногласия хирургов. В наст. время признается, что перевязка Р. стоит в зависимости от обилия отделяемого и от возможности застоя его в полости Р. Сторонники редких перевязок (Цеге фон Мантейфель) обращали внимание на наблюдающееся нередко повышение t° в день перевязки; с другой стороны, отмечалось неоднократно, начиная с Ларрея (Larrey), что сильно гноящиеся Р. при очень плохом уходе, при развитии в повязках личинок мух («червей»), тем не менее прекрасно заживали. В настоящее время можно считать установленным, что повышение t° при перевязках стоит в связи с повреждением при этом грануляционного покрова и всасыванием продуктов распада из Р. Поэтому следует обращать особое внимание на технику перевязок: перевязка заключается в осторожном и бережном удалении прежней повязки и извлечении тампонов или марли из полости Р. Окружность Р. обтирается бензином и спиртом, полость Р. осматривается при осторожном разведении тупыми крючками, скопления гноя удаляются влажными марлевыми шариками; если имеются корочки или омертвевшие участки, то удаление их облегчается применением перекиси водорода. При извлечении пинцетом омертвевшие части удаляют без повреждения грануляций или подлежащих тканей; омертвевший участок может быть отделен ножницами, но в пределах мертвой ткани. По совершении туалета Р. последняя, смотря по показаниям, либо вновь рыхло выполняется тампоном либо последние заводятся лишь как распорки для предупреждения склеивания краев раны ранее выполнения ее полости. Слишком длительная тампонада ведет к превращению Р. в узкую и длинную полость и препятствует развитию грануляций. В заключение Р. покрывается повязкой по общим правилам.

При уходе за Р. в теплое время года в повязках и Р. легко заводятся личинки мух, которые нередко являлись даже причиной судебного преследования врачей и ухаживающего персонала. Эти личинки требуют для своего развития из яичек около суток (Павловский), в жаркие дни еще меньше и следовательно могут наблюдаться даже при безукоризненном уходе и ежедневных перевязках. Бер (Baer), обратив внимание на упомянутое уже выше наблюдение, что личинки часто сочетаются с прекрасным течением Р., испытал искусственное их разведение в гноящихся Р. (гл. обр. при остеомиелитах) и пришел к заключению, что личинки мух, не повреждая грануляций, а питаясь только мертвыми частями, оказываются чрезвычайно полезными. Обязательным однако условием является их стерильное разведение из яичек. Во всяком случае на основании этих данных можно сделать вывод о полной безвредности личинок мух в Р. самих по себе, но тот же автор наблюдал при употреблении нестерильных личинок возможность заражения столбняком.

При лечении раненых с инфицированными Р. следует обращать внимание на общее состояние раненого и подъем его питания и сердечной деятельности. Питание таких раненых еще более, чем раненых с неинфицированными ранами, связывалось с усиленным снабжением организма к-тами (Sauerbruch, Hermansdorfer) или щелочами (Гаца), исходя из повышения кислотности в инфицированных очагах (Schade и его сотрудники). Вопрос не может еще считаться разрешенным, повидимому, как указывалось выше, предпочтения заслуживает кислотная диета.—В дополнение к обычным перевязкам весьма полезно вызвать гиперемию воспаленных тканей. С этой целью применяются при подходящей локализации Р. горячие ванны во время перевязок и грелки поверх повязки. Кроме применения целого ряда антисептических средств при лечении инфицированных Р. (иодоформ, т. н. его заменяющие, риваноль и другие производные акридина, перуанский бальзам и др.) заслуживает особого упоминания метод Райта (Wright) лечения Р. гипертоническим раствором, упоминавшийся уже ранее (5—10% NaCl). Применение обильно смоченных этим раствором тампонов особо показано при сухих Р., покрытых налетами.

Большим распространением на зап. фронте пользовался во время мировой войны метод лечения инфицированных Р. по Каррель-Дакену (Carrel, Dakin). В условиях мирного времени этот метод находит себе меньше применения, т. к. вследствие первичной правильной обработки раны не столь часты такие жестокие инфекции, какие имели место на фронте. Техника метода состоит в устройстве непрерывного (или периодического) орошения раневой поверхности особым раствором, действующим началом к-рого является хлор. Изготовление раствора довольно сложно и требует химически безукоризненных препаратов. Основных растворов два: 1) 140,0 Natr. carbon. sicci растворяется в 5 *л* воды; 2) 200,0 хлориновой извести также в 5 *л* воды; оба раствора сливаются перед употреблением вместе и нейтрализуются от 25,0 до 40,0 борной к-ты. Есть много видоизменений изготовления Дакеновского раствора, но в последнее время имеются готовые препараты, служащие для получения растворов, сюда относятся эузоль, магнацид и особенно хлорамин (см. *Антисептика и асептика*). После обработки Р. окружность ее смазывается вазелином для устранения действия жидкости на кожу. Около 6-ного на под-

ставке помещается сосуд с жидкостью, откуда ведет к Р. магистральная трубка; на конце эта трубка соединяется со стеклянной трубкой, имеющей несколько боковых ответвлений. На каждое из ответвлений одевается резиновая трубочка. Получающаяся таким образом система резиновых трубок с боковыми отверстиями помещается в полость Р. так, чтобы промывающая жидкость по возможности орошала всю раневую поверхность, смачивая прикрывающую Р. марлю. Ток жидкости устанавливается особым регулятором до 20 капель в минуту; конечно за Р. требуется особое наблюдение. Вместо постоянного орошения можно применять периодическое, совершаемое дежурным персоналом (сестрой), путем впрыскивания жидкости из шприца в магистральную трубку. По идее Карреля орошение следует производить до полного очищения Р. и исчезновения патогенных микробов (бактериоскопический контроль). Когда это достигнуто, показан вторичный шов. Весьма близок к каррелевскому методу метод Сапежко, который пользовался для «заливки» раны (инъекция 3—4 раза в день) $^1/_4$—$^1/_2$%-ным раствором иода в 30°-ном спирте с 1%-ным иодистым калием.

При открытом лечении Р. (Rose, Braun, Grunert, Войнич-Сеноженский) раневая поверхность подвергается высушивающему влиянию свободного доступа воздуха и влиянию световых лучей. Для предохранения раны от попадания в нее мух, пыли и случайных соприкосновений с бельем и пр. окружающими предметами Р. защищается металлической сеткой, укрепляемой на области ранения. Для той же цели применялись различные колпачки, пологи и пр. Практика показала, что открытое лечение может с пользой проводиться при мало вирулентной инфекции или в стадии заживления после полной локализации инфекции.—Лечение инфицированных гноеродными микробами Р. специфическими вакцинами и сыворотками особого распространения не получило. Профилактические вакцинации возможны при предполагаемых операциях в полости рта (Payr), на прямой кишке (Оппель, Ильин). Особо ободряющих результатов от них не получено. Лечебная вакцинотерапия привлекала внимание уже давно, использовались моно- и поливалентные вакцины, а также аутовакцины (Безредка, Мечников, Белоновский, Wright и др.). Повидимому наибольшее число успешных результатов получено при последних. Вопрос для практического использования нуждается в дальнейшей проработке.—Несколько особняком стоит лечение инфицированных Р. фильтратами культур микробов по Безредка (см. *Антивирус*). Метод испытывался довольно много и у нас в Союзе (Бурденко, Эберт и Сажина, Соколов, Опокин, Россенбаум, Петров и др.). Антивирус может быть применяем в виде впрыскиваний, помещения на Р. смоченной антивирусом марли, промываний и наконец мазей. Рядом авторов отмечался благоприятный результат, но другие не видели особой пользы от их применения. В стадии разработки находится применение ферментного лечения инфицированных Р., главным образом солянокислого пепсина. Последний растворяет омертвевающие участки, очищает Р. и действует антисептически на микроорганизмы (Schönbauer).

Гнилостная и анаэробная инфекция Р. представляет собой наиболее тяжелую форму заражения. В условиях мирного времени она встречается редко, и до начала мировой войны казалось, что она являлась лишь достоянием доасептического времени. Однако обилие случаев этой инфекции во время мировой, а затем гражданской войн и отдельные наблюдения в послевоенный период показали, что рассматриваемая форма заражения Р. отнюдь не ликвидирована. Микробы, ее вызывающие, упомянуты выше. Условия, при которых она возникает,—обильное загрязнение Р. землей с навозом, обрывками сильно загрязненного белья и платья, окружающая резко антигигиеническая обстановка, запоздалая и неполная обработка Р., размозжение и раздавливание тканей при ранении, особенно мышц. В военных условиях особенно склонны оказались к анаэробной инфекции Р. осколками разрывных снарядов. Все это дает основание к развитию профилактич. мероприятий, особенно доступных в мирной обстановке. К этим же мерам принадлежит применение и специфической сыворотки в порядке первичной обработки раненого. Соответственная сыворотка изготовляется в настоящее время и в СССР, и введение ее при соответственных ранениях должно быть подобно введению противостолбнячной сыворотки обязательным как в мирное, так и в военное время. Равным образом своевременная и правильная обработка раны с большой зоной повреждения является также профилактическим актом по отношению к анаэробной инфекции. Особенностью рассматриваемого вида инфекции является относительно слабое развитие воспалительных явлений на месте инфекции или, правильнее, быстрое заглушение их; очень быстрое обильное развитие ядовитых веществ приводит к омертвению тканей, которое тотчас же сопровождается разложением с образованием газов. Сосудистая система и кровь поражаются в первую голову, омертвевающие части подвергаются разжижению и распаду; очень часто Р. быстро начинают издавать отвратительный запах разложения. Благодаря обилию ядовитых веществ в Р., слагающихся из продуктов как инфекции, так и разложения тканей, происходит значительное всасывание их, и инфекция всегда течет с наличием общих явлений отравления. Гнилостные процессы также могут протекать местно или же давать общие формы заражения с метастазами и без них, но общие формы здесь присоединяются весьма легко и часто, т. к. весь задерживающий инфекцию аппарат организма поражается сам, а необычайная вирулентность микробов создает условия для захватывания инфекцией всего организма.

Клинически гнилостные и анаэробные формы инфекции дают большое разнообразие. Еще в доасептические времена стремились выделить несколько клин. форм, такие же попытки продолжаются и по наст. время, однако, несмотря на наличие б. или м. типичных случаев, где поражение вызывается одним (или почти одним) определенным микробом, на практике очень часты случаи смешанного поражения, где и клин. картина оказывается запутанной, сохраняются лишь общие характерные черты—омертвение в Р., развитие гнилостных газов и необычайно быстрое отравление организма. Гнилостная инфекция выражается болями в Р. и одновременным появлением общих явлений, ознобом и повышением t°. Первоначально рана суха и издает дурной запах, края ее темнеют, затем

приобретают зеленовато-бурый цвет; выделяется грязное вонючее отделяемое, которое, смешиваясь с пузырьками газа, пенится. Вокруг раны развивается припухлость, болезненность. Основным местом развития гнилостной инфекции является клетчатка, она омертвевает и расплавляется с поразительной быстротой, куски ее легко удаляются при перевязках пинцетом в полурасплавленном состоянии; получаются огромные раневые карманы под кожей и между мышцами, вдоль сосудисто-нервных пучков. В дальнейшем из-за гибели огромного количества сосудов клетчатки нарушается питание соседних участков, которые также подвергаются омертвению, гибнут мышцы и фасции, процесс переходит и на кости. Питание кожи из-за поражения сосудов (также и лимфатических) значительно расстраивается: она бледна и мало чувствительна, местами обнаруживаются участки омертвения, эпидермис отслаивается с образованием больших пузырей, наполненных серозно-кровянистой жидкостью. Переход воспаления на крупные вены с поражением их тромбофлебитом влечет за собой резкую отечность всей соответственной области, напр. целой конечности, которая может увеличиться больше чем вдвое в своей толщине. В тканях наряду с отечной жидкостью скапливаются и пузырьки газа, что можно обнаружить при ощупывании получением особого ощущения под пальцами—хруста, крепитации. Иногда количество газа настолько значительно, что может быть обнаружено перкуссией. Тяжелые случаи гнилостной инфекции могут заканчиваться смертью в течение 24 часов, но приобретают иногда и метастазирующий характер.

Для принятия местных мероприятий на Р. имеет значение, какова была первоначальная обработка Р. Если гнилостная инфекция развилась в Р., несмотря на правильную обработку Р., и приобретает угрожающий темп развития, то в удобных случаях, т. е. на конечностях, показана ампутация. Если же обработка Р. была недостаточна и течение инфекции позволяет выжидать, то возможно широкое открытие Р. и дренаж ее. Применение антисептических средств вполне показано, хотя из-за всасывания из полости Р. с нек-рыми из них, напр. иодоформом, следует быть осторожным. Метод непрерывного орошения испытывался с благоприятными результатами. Наряду с местными мероприятиями показаны и общие меры борьбы по типу, описанному при общей гнойной инфекции. Одной из наиболее страшных клин. форм анаэробной инфекции является так наз. газовая гангрена (см. *Газовая флегмона*, *Отек*) и *злокачественный отек* (см.).—Наконец заслуживают особого внимания формы ф у з о с п и р о х е т о з н о й инфекции, также протекающей с большой наклонностью к омертвению пораженных тканей. Эти формы вызываются смешанной инфекцией гнойными и гнилостными микробами с различными спириллами и спирохетами, среди к-рых важное значение имеет B. fusiformis Vincent'a. Этот вид инфекции присоединяется к ранениям полости рта, верхних дыхательных путей и пищевода и обязан возникновением находящимся в этих областях микробам. Характерной особенностью этой формы инфекции является распространяющееся от очага к центру влажное омертвение, захватывающее и разрушающее все ткани с образованием маркой черно-зеленой зловонной массы. Такая инфекция, развивающаяся в Р. экзогенного происхождения, дает осложнение, описываемое в доантисептическое время под названием госпитальной гангрены (см. *Гангрена*, госпитальная гангрена).

Р а н е в а я с к а р л а т и н а. Описаны хотя и редкие случаи заболевания скарлатиной, причем исходным пунктом заболевания являлась Р. Заболевание выражается в типичной для скарлатины экзантеме с последующим шелушением. Наличие ангины и нефрита при этом виде скарлатины не обязательно. Распознавание этой формы скарлатины, к-рая затем может стать очагом эпидемии, весьма трудно, т. к. при ранениях не всегда наблюдаются скарлатиноподобные высыпи. Такие же высыпи появляются и при общей гнойной инфекции. О возможности раневой скарлатины следует помнить—следует изолировать сомнительные случаи и после тщательного наблюдения разрешить вопрос о дальнейшем направлении раненого.—Р а н е в а я д и ф т е р и я может быть как при одновременном поражении зева с типичной локализацией, так и без типичной локализации вследствие переноса дифтерийной палочки от бацилоносителя, самого однако оставшегося здоровым. Бацилоносителем может быть сам раненый или кто-либо из окружающих (напр. медперсонал). Клинически заболевание выражается в появлении на Р. зеленовато-сероватых налетов и фибринозных пленок, плотно сидящих на подлежащих тканях и неудалимых без кровотечения. Р. дает серозно-геморагический эксудат, грануляции получают пепельную окраску. Окружность раны представляется резко покрасневшей и уплотненной от наличия в ней инфильтрата. Точный диагноз однако может быть установлен только на основании бактериол. исследования. При наличии указанных явлений помимо общих мер лечения Р. показано и специфическое лечение сывороткой, к-рое однако не дает столь резкого эффекта, как при раннем лечении дифтерии обычной локализации. Рекомендуют введение в раны тампонов, смоченных антидифтерийной сывороткой. Какие-либо оперативные манипуляции над Р. противопоказаны.

Выше было указано, что всякая Р. заживает рубцом, т. е. неполноценной тканью. Эта неполноценность в ряде случаев настолько мало отражается на общем состоянии организма, что конечный исход ранения может быть рассматриваем как полное восстановление функции и полное восстановление трудоспособности данного раненого. Однако расположение и размеры рубцов могут иметь своим последствием б. или м. значительное расстройство функции (см. *Рубец*). В таких случаях о полном восстановлении здоровья уже говорить не приходится и исходом ранения является временная или постоянная потеря трудоспособности. Временной она будет в тех случаях, где путем дальнейшего лечения удается устранить полученные расстройства, постоянной—в тех случаях, где это не представляется по любым причинам возможным, хотя бы напр. вследствие отказа пострадавшего от операции. Постоянным же будет нарушение трудоспособности и там, где ранение закончилось, напр. потерей части или целой конечности. В таких случаях дело идет уже об инвалидности. — Определение потери трудоспособности или ее нарушения стоит в тесной связи с профессией пострадавшего, так например рубец на пальце левой руки у скрипача может повести к полной потере трудоспо-

собности и весьма мало отразиться на ней при многих иных профессиях. Непосредственные исходы ранений нередко дают повод в целях улучшения конечных результатов лечения для дальнейших оперативных вмешательств, относящихся к разряду *пластических операций* (см.).

С судебно-медицинской точки зрения ранения делятся на безусловно смертельные, тяжкие, менее тяжкие и легкие. К первым относятся такие ранения, к-рые влекут за собой непосредственно смерть раненого, как-то: обширное размозжение центральной нервной системы, особенно области продолговатого мозга, полный разрыв аорты, отрыв сердца и пр. К тяжким относятся такие, к-рые сами по себе могут повести к смертельному исходу, особенно без надлежащей помощи; к менее тяжким следует отнести такие, где при отсутствии осложнений само ранение жизни не угрожает, и наконец к легким такие, к-рые не отражаются на работоспособности раненого.

Лит.: Аничков С., Лихачев А., Ласточкин П. и Леонардов Б., Здравоохранение в условиях химической обороны, М.—Л., 1931; Введенский К., Отравленные раны, Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголав и В. Шаак, т. II, М.—Л., 1931; Гирголав С., Первоначальная хирургическая помощь при ранениях, Лечение огнестрельных ран (Военно-полевая хирургия, под ред. С. Гирголав, Г. Турнера и С. Федорова, Л., 1932); он же, Раны (Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголав и В. Шаак, т. I, М.—Л., 1931); он же, Хирургические повреждения БОВ (ibid.); Конторович А., Лечение ран дневным светом, Медицинское обозрение, 1917, т. LXXXVII, № 9-10; Опокин А., Хирургия военно-полевых ранений, Томск, 1931; Оппель В., Организационные вопросы передового хирургического пояса действующей армии, П., 1917; Павловский Е., Руководство к тропической паразитологии человека, М.—Л., 1924; Соколов С., Хирургическая инфекция (Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголав и В. Шаак, т. I, Л.—М., 1931); он же, Ошибки, опасности и непредвиденные затруднения при лечении отравленных ран (ibid.); Чугаев А., Современные способы лечения ран, Харьков, 1925; Brunner C., Handbuch der Wundbehandlung, Stuttgart, 1926; Gaza W., Grundriss der Wundversorgung und Wundbehandlung, B., 1921; он же, Wundheilung, Transplantation, Regeneration und Parabiose bei höheren Säugern und beim Menschen (Hndb. d. norm. u. path. Physiol., hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XIV, B., 1926); Moorehead J., Traumatotherapy, Philadelphia—London, 1931. См. также лит. к ст. *Полевая хирургия*. **С. Гирголав.**

РАПА, насыщенная солями вода соленых озер. Существует 2 главных типа соленых озер: приморские и материковые; последние представляют бессточные водоемы, которые обязаны своей соленостью выщелачиванию окружающих их горных пород; морские же образовались при непосредственном участии моря и запасы солей в них морского происхождения. Между этими двумя главными видами могут существовать переходные типы. По характеру соляной массы материковые озера резко отличаются от озер приморских, лиманных. В то время как лиманы, если они окончательно отделились уже от моря и лишены притока морской воды, идут к обеднению сульфатами и натрием, материковые озера, напротив, обогащаются сульфатами и натрием. С своей стороны и в лиманах с момента полного их отделения от моря создаются новые особые условия режима (влияние испарений, конденсации рапы, влияние материковых вод и приносимых ими с собой почвенных частиц, биохимических процессов и пр.), в результате к-рых получаются не только количественные (более высокая концентрация), но и значительные качественные различия между соляной массой рапы и соляной массой моря. Эти качественные отличия, как показал еще Вериго, заключаются в том, что вся серная кислота соляной массы Р. насыщена известью, тогда как морская соляная масса содержит известь в значительно большем количестве, чем это нужно для насыщения входящей в нее H_2SO_4 другими словами—получается обеднение Р. растворимыми сульфатами, происходит процесс десульфатизации. На изменение состава морских солей значительно влияет углекислая известь, непрерывно попадающая в водоем вместе со стекающими по балкам дождевыми и вешними водами. По Бурксэру, следующие хим. реакции приводят к образованию в Р. хлористых солей магния и кальция:

$$2Ca(HCO_3)_2+MgSO_4 \rightleftarrows CaMg(CO_3)_2+CaSO_4+2CO_2+2H_2O;$$
$$2Ca(HCO_3)_2+MCCl_2 \rightleftarrows CaMg(CO_3)+CaCl_2+2CO_2+2H_2O.$$

Такой процесс метаморфизации соляных рассолов приводит к преобразованию рассолов первого класса, по классификации Курнакова содержащих

$CaSO_4$, $MgSO_4$, Na_2SO_4,
—, $MgCl_2$, $NaCl$,

в рассолы второго класса, содержащие

$CaSO_4$, —, —
$CaCl_2$, $MgCl_2$, $NaCl$.

Академиком Курнаковым предложено было характеризовать ход процесса десульфатизации, происходящий при метаморфизации лиманов с помощью так наз. коефициента метаморфизации соленых озер, выражающегося отношением $\frac{MgSO_4}{MgCl_2}$. Падение этого коефициента и говорит об уменьшении относительного количества сульфатов в озерной Р. Курнаковым же построены классификация соленых озер, основанная на полном отсутствии в составе некоторых из них соли $CaSO_4$ (в этом случае коефициент метаморфизации равен нулю) и разделение их на два класса. Типичными озерами первого класса являются Хаджибейский и Клейнлибентальский лиманы близ Одессы, Сакское озеро, Эльтон и др.; 2-го класса—Куяльницкий лиман, Баскунчак и др.

Как классификация, предложенная Курнаковым, так и видоизмененная впоследствии и более детально разработанная классификация Кротова, по мнению С. А. Щукарева, основаны на идее постепенного обеднения рапы ионами SO_4'', а затем $Mg^{\cdot\cdot}$, вследствие реакции двойного солевого обмена сперва между $MgSO_4$ и $CaCO_3$, а затем $MgCl$ и $CaCO_3$. Реакции эти изображаются следующим образом:

$$2CaCO_3+MgSO_4 \rightleftarrows CaCO_3 \cdot MgCO_3 \downarrow +CaSO_4 \downarrow$$
$$2CaCO_3+MgCl_2 \rightleftarrows CaCO_3 \cdot MgCO_3 \downarrow +CaCl_2$$

Получающиеся мало растворимые вещества—$CaCO_3 \cdot MgCO_3$ (доломит) и гипс—идут в осадок (что указано стрелками) и входят в состав грязи данного озера. В результате в первых стадиях жизни озеро может быть охарактеризовано постепенным падением коефициента $\frac{MgSO_4}{MgCl_2}$, а после исчезновения всех ионов SO_4''—отношением $\frac{CaCl_2}{MgCl_2}$. Однако же в настоящее время Щукарев считает доказанным, что процесс потери Р. сульфатных ионов и ионов магния идет гл. обр. не путем приведенных выше двух уравнений (хотя теоретически такой путь вполне возможен), но по совершенно другим двум путям. Первый из этих путей—биохимический, уводящий SO_4'' из раствора путем биохимического восстановления до HS' и связывания с железом в черный гидротроилит; подсчеты, сделанные им для Сакского озера, установили заметное влияние восстановления сульфатов

на понижение коефициента метаморфизации. Другой путь — коллоидно-химический — осуществляется только в озерах с высокой концентрацией Р. Вместо реакции двойного солевого обмена мы имеем здесь дело с обменом адсорпционным процессом. Механизм этих процессов существенно отличается от реакций обмена с $CaCO_3$, практически же результат для Р. один и тот же—исчезновение из раствора сперва сульфатных ионов, а затем ионов магния и появление в нем ионов кальция; для состава образующейся в озере грязи однако не безразлично, имеем ли мы дело с реакцией солевого обмена или с обменной адсорпцией; в первом случае происходит накопление в грязи доломита, во втором—накопление адсорпционных ионов магния и натрия. Исследование сакской грязи, произведенное Щукаревым, подтвердило нахождение в ней как поглощающего коллоидного комплекса, так и адсорпционных ионов натрия и магния и не подтвердило присутствия предполагаемого по прежней теории доломита ($CaCO_3 \cdot MgCO_3$).

Реакция Гайдингера (Haydinger). При испарении морской воды выпадение разных солей происходит не одновременно, а в известной друг за другом последовательности. Первым стадием кристаллизации при испарении и концентрации этого рассола является выпадение карбонатов магния и кальция. Процессы, при этом происходящие, интересны во-первых в отношении метаморфизации морской воды карбонатами кальция, во-вторых в отношении условий образования природных карбонатов магния, в частности — доломитов и магнезитов. При попадании в рассол морского типа углекислого кальция имеет место выпадение углекислого кальция-магния-доломита и гипса. Реакция эта представляется следующим уравнением:

$$2CaCO_3+MgSO_4 \rightleftarrows CaMg(CO_3)_2+CaSO_4.$$

При этом сернокислый магний исчезает из рассола. Реакция Мариньяка (Marignac) наступает после исчезновения $MgSO_4$ и состоит из следующего уравнения:

$$2CaCO_3+MgCl_2 \rightleftarrows CaMg(CO_3)_2+CaCl_2,$$
$$2Ca(HCO_3)_2+MgCl_2 \rightleftarrows CaMg(CO_3)_2+CaCl_2+2CO_2+2H_2O.$$

Реакция ведет к образованию в рассоле хлористого кальция вместо хлористого магния. Реагировать может как карбонат, так и бикарбонат кальция. В результате обеих реакций возникает метаморфизация приморского озера, образуется Р. типа Куяльницкого лимана. Рыковский и Неелов задались целью проверить реакцию Гайдингера. Особенности этой реакции, делающие исследование ее задачей неблагоприятной по мнению авторов, — это 1) обилие твердых фаз (для карбонатов кальция приходится считаться с возможностью появления трех модификаций—кальцита, арагонита, фатерита; для карбоната магния—магнезита, пента- и тригидрата, аморфного карбоната и основных солей; возможно кроме того образование сфероидов Линка и доломитов; для сульфата кальция — ангидрида, гипса и полугидрата); 2) малая растворимость карбонатов; 3) медленность установки равновесий. На основании своих исследований авторы приходят к заключению, что метаморфизация морской воды карбонатами кальция оказывается невозможной, если, что следует особенно подчеркнуть, метаморфизацию объяснять только реакцией Гайдингера.

Материковые озера по своему характеру, как уже было сказано выше, резко отличаются от приморских озер. Коеф. метаморфизации $\frac{MgSO_4}{MgCl_2}$ для материковых озер очень велик и даже может сделаться равным бесконечности; в этих озерах накопляется Na_2SO_4 (глауберовы горькие озера) и $NaHCO_3$ (содовые озера); в то время как конечным стадием метаморфизации морских озер будут хлормагниевые и хлоркальциевые озера с «жесткой» Р., на материке мы часто встречаем водоемы с «мягкой» Р., совершенно лишенной магния и кальция — т. н. содовые озера. Для жестких озер характерно отсутствие в Р. боратов, фосфатов, большого количества сульфатов и карбонатов; в мягких же озерах встречаются в большом количестве сода, глауберова соль, иногда в заметном количестве фосфаты, даже бораты натрия.

Состав соляной массы озерной Р. и степень ее солености зависят от целого ряда факторов геологических, климатических и пр. и могут колебаться в самых широких пределах. Многолетние систематические наблюдения над одесскими лиманами показали, что уровень лиманов и плотность их водяной массы подвергаются периодическим колебаниям в зависимости от количества атмосферных осадков, быстроты таяния снега, средней t° лета и силы испарений с поверхности озера и пр. Эти условия могут комбинироваться из года в год самым разнообразным образом, действуя совместно то в одном то в противоположном друг другу направлениях. Результатом таких комбинаций является либо постепенная конденсация Р. и прогрессивное падение уровня воды в лимане в продолжение нескольких лет подряд, либо обратное явление—внезапное повышение горизонта воды и ослабление ее концентрации. Все эти условия складываются различно для разных лиманов, обусловливая этим существенные различия в пределах колебаний плотности Р. Иллюстрацией могут служить данные, касающиеся одесских лиманов. За 70-летний период наблюдений на Куяльницком лимане плотность его рапы колебалась в пределах от $3^1/_2$° до 26° Боме, при которой выпадает самосадочная соль. Наибольшая конденсация рапы за лето достигала 5—6° Боме. При сравнении между собой концентрации Р. обоих одесских лиманов—Куяльницкого и Хаджибейского—за 10-летний период одновременных непрерывных наблюдений (1884—1894 гг.) оказывается, что годы наибольшей и наименьшей плотности Р. того и другого лимана за это время совпадают; минимум разницы между ними составляет 1,5° Боме, тогда как максимум той же разницы достигает 14° Боме, причем с усилением концентрации лиманов вообще разница эта возрастает и обратно. Если представить те же колебания плотности графически, то из рассмотрения полученных кривых можно сделать следующие заключения: нарастание концентраций происходит обыкновенно медленно, но прогрессивно в течение нескольких лет подряд, падения же совершаются внезапно и быстро в течение одного-двух лет; явление это рельефнее выступает на кривой Куяльницкого лимана, однако же отмечается и на кривой Хаджибейского лимана. Верхушки обеих кривых в годы низких концентраций приближаются друг к другу, а в годы высоких — значительно расходятся; другими словами, низшие пределы плотности рапы обоих лиманов довольно близки,

тогда как высшие пределы той же плотности значительно отличаются друг от друга. Радиоактивность Р. по сравнению с радиоактивностью многих минеральных источников весьма незначительна. Благодаря мелким глубинам соленых озер и лиманов радиоактивность их Р. подвержена значительным колебаниям в зависимости от метеорологических факторов, а также от характера придонных отложений. Так напр., по данным Бурксера, радиоактивность Р. Куяльницкого лимана колеблется от 0,30 до 2,55 Eman, Хаджибейского от 0,23 до 1,44 Eman, Сакского озера от 0,30 до 1,52 Eman, Эльтонского от 0,57 до 0,95 Eman, Репного в Славянске от 0,57 до 0,95 Eman, Слепного в Славянске от 0,30 до 0,42 Eman. Какое значение имеет такая незначительная радиоактивность Р. в лечебном действии последней остается еще вопросом открытым. Лечебное применение озерной Р. представляется самым разнообразным. Р. пользуются в виде подогретых ванн различной t° и концентрации и в виде купаний в открытом озере, t° к-рого колеблется в летние месяцы от 20° до 32°, в сочетании с солнечными ваннами. Рапные ванны подразделяются на общие и местные, а по плотности Р.—на цельные, разводные и концентрированные; последние получаются добавлением к Р. поваренной соли или маточного рассола, а разводные — посредством разведения Р. пресной водой до желаемой концентрации, измеряемой ареометром Боме; кроме того рапа и сгущенный маточный рассол применяются в виде припарок и согревающих компресов на пораженные части тела. Темп. общих рапных ванн колеблется в пределах от 30° до 38°, концентрация—от 1° до 26° Боме, продолжительность ванн—от 10 до 30 мин.; t° местных ванн поднимается от 42° до 46°, t° припарок—до 47—48°.

Лит.: Брусиловский Е., Лившиц, Туркельтауб, Радиоактивная терапия в курортной и внекурортной обстановке, Труды Всеукр. ин-та бальнеол. и курортол., т. III, Одесса, 1923; Бурксер Е., Радиоактивность минеральных вод и грязей (Основы курортологии, под ред. М. Кончаловского и Г. Данишевского, т. I, М., 1932); Веригe А., Исследование одесских лечебных лиманов и грязей, Отчеты о деятельности Одесского бальнеологического об-ва, вып. 1, Одесса, 1881; Каблуков И. и Каблуков А., Крымские соленые озера, М., 1925; Курнаков Н. и Жемчужный С., Магниезы озера Перекопской группы, Изв. Ак. Наук, 1917, № 2; Рысковский А. и Неелов Н., Исследование реакции Haydinger'a, Труды I Всеукр. соляной конференции, состоявшейся в Одессе 27/IV 30, Харьков—Одесса, 1931; Щукарев С., Физика и химия лечебных грязей (Основы курортолечения, под редакцией М. Кончаловского и Г. Данишевского, т. I, Москва, 1932). См. также литературу к ст. *Лиманы.*

Е. Брусиловский.

RAPTUS, исступление, острое возбуждение, вызванное чрезмерно сильным депрессивным аффектом (тоской, страхом). В современной психиатрической литературе говорится исключительно о R. melancholicus. Под этим термином понимаются состояния, развивающиеся чаще всего при циркулярной депрессии и характеризующиеся обычно двигательным беспокойством, сопровождающимся непреодолимым стремлением к совершению насильственных действий. Приступ Raptus melancholicus может возникнуть внезапно при сравнительно спокойном состоянии больного или же развивается путем постепенного усиления характерного для заболевания депрессивного аффекта. Он начинается обыкновенно с т. н. предсердечной тоски, т. е. невыносимой псих. боли, сопровождающейся крайне тяжелым болезненным ощущением в области сердца. Эта боль быстро становится невыносимой, и б-ной начинает стонать и метаться. Он молит о помощи, рвет на себе волосы, одежду, бьет себя, колотится головой о стену, пытается покончить с собой тем или другим образом. Сознание при этом может быть неясным, чаще же всего оно резко сужено и заполнено соответствующими аффекту тоскливыми мыслями, нередко бредового характера. Лицо б-ного при этом обыкновенно бледнеет, сердечная деятельность делается неправильной, иногда выступает пот и начинается дрожь во всем теле. Приступ продолжается обыкновенно несколько часов, редко дней (в последнем случае со сменяющими друг друга ожесточениями и послаблениями), кончается возвращением к бывшему до него состоянию. Лечебные мероприятия резко купируют приступ и чаще всего сводятся к заботе об охране б-ного. Для смягчения состояния прибегают к длительным теплым ваннам и большим дозам сильно действующих снотворных.

РАСПАЙЛЯ ВОДА, Aqua sedativa Raspail (франц. фармакопея 1908 г. и др. фармакопеи), водный раствор хлористого натрия и едкого аммиака с примесью камфорного спирта, дающего с аммиачносолевым раствором б. или м. тонкую суспензию. Состав по франц. фармак.: хлористого натрия—60 ч., раствора едкого аммиака—120 ч., камфорного спирта (по франц. фармакопее на 90°-ном спирте!)—10 ч., воды—940 ч. Прибавление камфорного спирта непосредственно к готовому аммиачносолевому раствору, как рекомендует франц. фармакопея, нерационально, т. к. соли коагулируют и без того малостойкую суспензию камфоры; лучше предварительное встряхивание камфорного спирта с частью воды и последующее добавление аммиачного раствора хлористого натрия. Р. в. является «болевым анестетиком», действуя на периферические нервные элементы всеми своими составными частями: камфорой, аммиаком и сильно гипертоническим раствором NaCl. Р. в. сначала вызывает легкую боль и раздражение, а затем длительную анестезию. Аммиак кроме того, мацерируя кожные покровы, способствует проникновению составных частей Р. в. вглубь.—Применяется при мигрени, ревматизме и т. д. в виде примочек, растираний и компресов. Следует остерегаться, чтобы Р. в. не попадала в глаза.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ (син. множественный склероз, s. sclerosis disseminata, s. multiplex, sclerose en plaques disséminées), хронически прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, протекающее с ремиссиями и характеризующееся наличием «склеротических бляшек», развивающихся во многих отделах головного и спинного мозга. «Склероз» тут следует понимать в том смысле, что в отдельных местах нервной ткани, большей частью в белом веществе, исчезает миелин и разрастается глия. Основные клин. проявления: спастический парапарез, интенционное дрожание, нистагм, скандированная речь и ряд других симптомов в зависимости от расположения бляшек. Р. с. впервые описан около ста лет тому назад в атласе Крювелье (Cruveilhier, 1835—42 гг.). Там приведены клин. и пат.-анат. факты, позволившие выделить новую форму. После этого в литературе стали появляться единичные наблюдения и описания Р. с. В работах Тюрка, Рокитанского (1856 г.) мы встречаемся с вновь выделенной формой, но настоящим творцом учения о Р. с. был Шарко (1868 г.). Он и его ученик Вульпиан дали

классическое описание новой б-ни. Благодаря их анат. и клин. работам плохо изученная и мало известная до того форма стала определенной нозологической единицей, вполне доступной для правильного диагноза. Вместе с тем Шарко принадлежит заслуга изучения и ряда начальных и нетипических форм (formes frustes), и хотя сейчас трактовка Шарко в значительной мере является уже достоянием истории, все же основные наши сведения о Р. с. выросли на фундаменте, заложенном Шарко.

Этиология Р. с. еще с момента выделения этой формы служила предметом оживленной дискуссии. Школа Шарко склонна была видеть здесь эндогенное заболевание, первичный глиоз; эту точку зрения впоследствии защищал Штрюмпель, а у нас Россолимо, но подавляющее большинство исследователей стояло и стоит в наст. время на точке зрения инфекционного происхождения Р. с. Еще в 1872 году Вестфаль отметил связь между рассеянным энцефаломиелитом и Р. с., Мари в 1895 году пришел к выводу об инфекционном происхождении Р. с. Он утверждал, что тиф, скарлатина, оспа, дифтерия, рожа, холера, малярия и ряд других инфекций могут повлечь за собой развитие Р. с. Оппенгейм добавил сюда еще интоксикации металлами и ядами, а многочисленный ряд последующих работ отмечает кроме того важность резких эмоций и значительных физ. травм. Но тот факт, что в анамнезе у многих больных Р. с. не удавалось найти какой-либо обычной инфекции, оставлял вопрос об этиологии Р. с. открытым. Беллок (Bullock) в 1914 году занялся экспериментом. Он вводил кроликам спинномозговую жидкость от больного, страдавшего классическим Р. с., и получал у экспериментального животного спинальные параличи. Даже если он предварительно пропускал жидкость через фильтр, то результат был тот же. Отсюда он заключил, что в основе Р. с. лежит фильтрующийся вирус. Кун и Штейнер (Kuhn, Steiner) проделали такие опыты в 1917 г. и также получили параличи у кроликов и морских свинок, но обнаружили особую спирохету, которую и признали за возбудителя Р. с. Штейнер недавно подтвердил свою находку спирохет при Р. с. Приведенные данные были подвергнуты проверке другими учеными, но полученные результаты заставляют пока относиться к спирохетной гипотезе с большой осторожностью. Такова точка зрения двух крупнейших авторитетов в этой области Ногуши и Янеля (Noguchi, Jahnel). Вместе с тем следует подчеркнуть, что скепсис в отношении спирохеты отнюдь не снимает вопроса об особом возбудителе Р. с. типа фильтрующегося вируса. Наоборот, последняя точка зрения все укрепляется с тех пор, как в результате работ Редлиха, Петте, Спиллера, Шпильмейера и др. (Redlich, Pette, Spiller, Spielmeyer) стала стираться грань между Р. с. как хрон. формой и острыми заболеваниями, сопровождающимися процессом демиелинизации. Поиски особого возбудителя не прекращаются. Левадити, Риверс, Стюарт, Леньель-Лавастин (Levaditi, Rivers, Stuart, Laignel-Lavastine) стараются сблизить вирус Р. с. с вирусом других нервных инфекций и заняты выработкой сывороток против Р. с.

Так. обр. в наст. время вопросы этиологии Р. с. должны считаться открытыми в том смысле, что самый возбудитель еще не найден, но есть достаточно твердая уверенность в наличии особого вируса для ряда нервных заболеваний острых и хронических, для к-рых характерным пат.-анат. процессом является очаговая множественная потеря миелина (Риверс). В последнее время Андре-Тома, Пруссак и др. (André-Thomas, Prussak) описали ряд случаев наследственного и семейного Р. с. Но наследственность они объясняют лишь наличием ослабленной почвы, на к-рой развивается соответствующая инфекция. Давиденков решительно исключает Р. с. из числа гередитарных форм.—Р. с.—б-нь цветущего возраста: наибольшее число заболеваний падает на 20—40 л., но не мало описано случаев, где начало болезни должно быть отнесено на юношеский и даже детский возраст. По америк. данным (Dana), мужчины заболевают Р. с. чаще женщин. По данным швейцарской анкеты 1918—1922 гг. (Akkermann), заболеваемость Р. с. дает 1,96 на 10 000 населения, причем женщины заболевают несколько чаще мужчин. Среди заболеваний нервной системы Р. с. занимает видное место. Так, Бункер (Bunker) дает для Америки 0,45%, берлинские данные—0,85%, Гамбург—1%, Шотландия—2% Р. с. в отношении всех нервных заболеваний. Среди т. н. невротиков в Кисловодске мы нашли 2—4% Р. с. Можно думать, что Р. с. дает и у нас в Союзе общеевропейские цифры заболеваемости. Наряду с таким значительным числом Р. с. в Европе и в САСШ имеются данные о сравнительном благополучии в этом отношении Японии, Мадагаскара и Египта (Михеев).

Патологоанатомические изменения при Р. с. чрезвычайно характерны и отчасти видны уже макроскопически: изменения в мягких мозговых оболочках, отечность, а в старых случаях значительное утолщение. Спинной мозг и мозговой ствол в затянувшихся случаях узки, уплощены, атрофированы. Иногда через утолщенные мягкие оболочки видны отдельные склеротические бляшки размерами от булавочной головки до 2—3 *см*². На разрезе такие бляшки резко очерчены, сероватого или серо-красного цвета, неправильной формы и плотной консистенции. Бляшки разбросаны по всей центральной нервной системе, но особенно обильны в спинном мозгу и крупны в мозговом стволе. В белом веществе полушарий, в мозолистом теле и в окружности боковых желудочков также можно найти большое число склеротических бляшек. Описаны случаи, где бляшки имелись только в спинном или продолговатом мозгу или в мозжечке, но это большая редкость. Обычно бляшки находят повсюду и не только в мозговом веществе, но и в черепных нервах, спинальных корешках и сравнительно реже в периферических нервных стволах. Бляшки располагаются то в белом, то в сером веществе, то в обоих вместе. Правда, число бляшек в белом веществе превалирует, а в спинном мозгу их больше в боковых столбах, ближе к периферии; какой-либо системы или симметричности в расположении бляшек обычно отметить не удается. Контуры отдельных бляшек резко отграничены от окружающей ткани. При микроскоп. исследовании сразу бросается в глаза основная особенность процесса при Р. с., состоящая в том, что мякотные оболочки нервных волокон подвергаются тяжелым деструктивным изменениям. Поэтому, подвергая препарат окраске на миелин, мы получаем различные по размерам неокрашенные участки, имеющие вид как бы плешин.

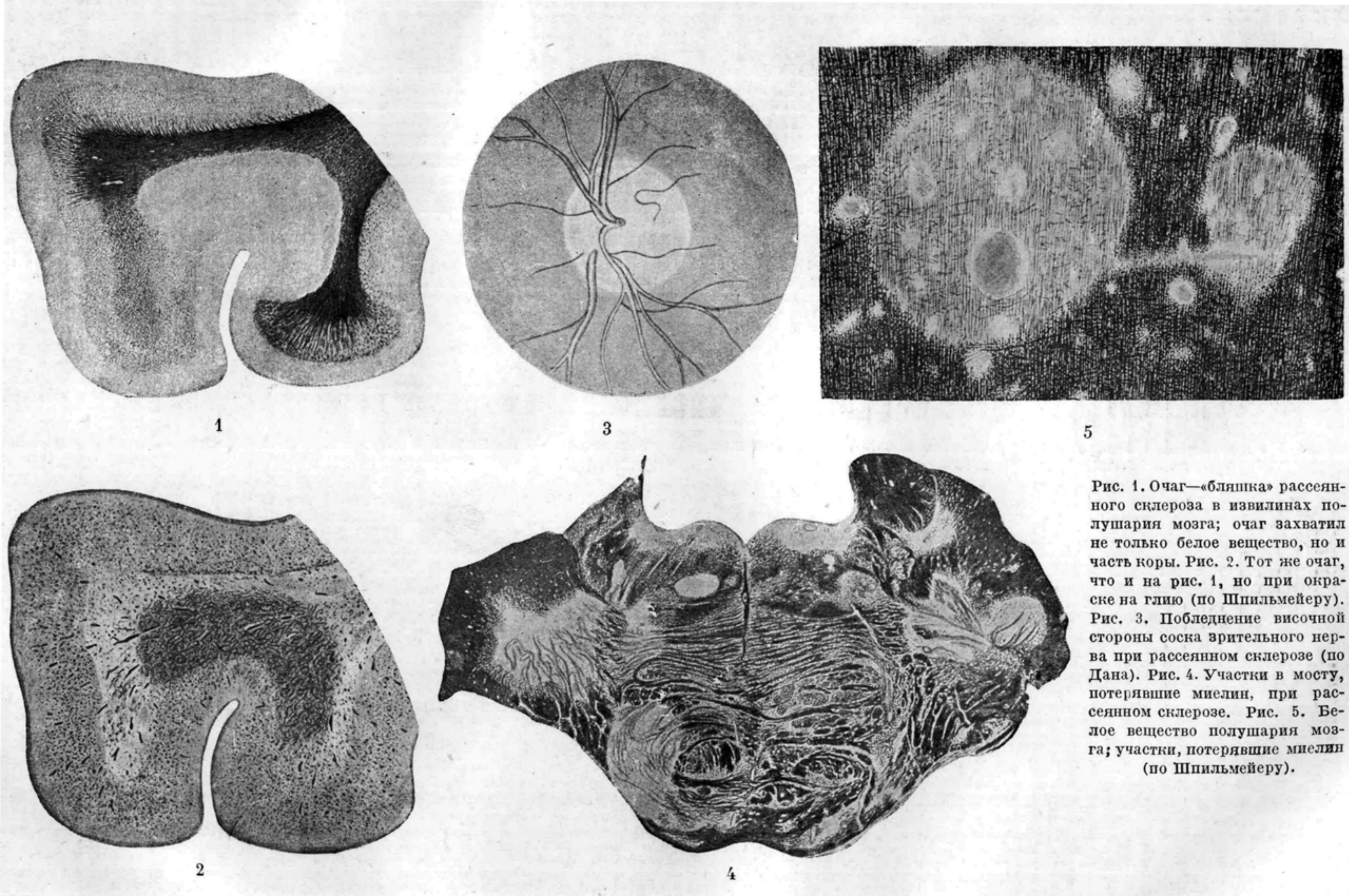


Рис. 1. Очаг—«бляшка» рассеянного склероза в извилинах полушария мозга; очаг захватил не только белое вещество, но и часть коры. Рис. 2. Тот же очаг, что и на рис. 1, но при окраске на глию (по Шпильмейеру). Рис. 3. Побледнение височной стороны соска зрительного нерва при рассеянном склерозе (по Дана). Рис. 4. Участки в мосту, потерявшие миелин, при рассеянном склерозе. Рис. 5. Белое вещество полушария мозга; участки, потерявшие миелин (по Шпильмейеру).

Так, на рис. 4 виден целый ряд таких бляшек в мосту, на рис. 5—два крупных участка и множество мелких, расположенных в белом веществе полушария, на рис. 1 такой резко ограниченный участок захватил кору и белое вещество в извилинах полушария. При окраске участка, лишенного миелина, на волокнистую глию эффект получается обратный: в этих же самых бляшках обнаруживается тогда густой войлок глии, заместившей миелин. Рисунок 2 представляет как бы позитив к негативу на рис. 1. Оба эти препарата приготовлены из одного и того же места. Вторым характерным моментом в микроскоп. картине Р. с. является сравнительная сохранность осевых цилиндров в самих бляшках несмотря на гибель миелина. Получается отчетливое впечатление, что вредность, поражающая миелин, имеет как бы особое сродство к нему, а осевые цилиндры,хотя и набухают и становятся иногда крапчатыми, но непрерывности обычно не теряют. Вследствие этого явления вторичного перерождения нервных волокон выражены нерезко и преимущественно в пределах боковых столбов спинного мозга. Что же касается нервных клеток, расположенных на территории бляшек, то кроме слабо выраженных дегенеративных изменений в них обычно ничего не находят.— Динамика пат. процесса чрезвычайно важна и очень характерна. Можно на препаратах легко отличить свежую бляшку от старой. Описаны случаи т. н. острого Р. с.,.где все бляшки развились сравнительно быстро и больные вскоре погибли. В таких свежих бляшках легко обнаруживаются все стадии распада миелина с характерными прогрессивными изменениями со стороны глии, функция которой в этом процессе состоит в уборке продуктов распада и в постепенной организации глиозного рубца. В этих свежих бляшках имеется реакция и со стороны мезодермальной ткани. Вокруг бляшки наблюдаются диффузные изменения, преимущественно в адвентициальных пространствах сосудов,—признаки воспаления с лимфоидной инфильтрацией и плазматическими клетками. Но в старых бляшках, там, где процесс можно считать законченным, виден только резко очерченный глиозный рубец-бляшка с пробегающими через него лишенными миелина истонченными осевыми цилиндрами (Дойников). В этом стадии обычно утолщается и становится гиалиновой стенка кровеносных сосудов. Описанная пат.-анат. картина не оставляет сомнений в том, что при Р. с. мы имеем такое хрон. специфически нервное паренхиматозное воспаление, при к-ром на первый план выступают дегенеративные явления в форме демиелинизации нервных волокон (resp. периаксиальный процесс) с последующей развернутой реакцией глии.

Вопросы п а т о г е н е з а составляют в наст. время узел всей проблемы Р. с. От взгляда Шарко на Р. с. как на эндогенное заболевание, первичный глиоз, надо было отказаться в связи с ростом наших знаний о негнойных нервных инфекциях. После работ Штрюмпеля и Мюллера уже никто больше не говорит о первичном эндогенном разрастании глии как причине Р. с. В 1929 г. Петте, а в 1932 г. Риверс (Rivers) выделили 6 групп нервных инфекций и одну из них специально отвели для болезней, где характерным пат. моментом является демиелинизация нервных волокон. Сюда Риверс отнес б-нь Шильдера, острый Р. с. и хрон. Р. с. Правда, в наст. время факт демиелинизации больше не является патогномоничным для одной какой-либо формы. Подавляющее большинство нервных инфекций и интоксикаций сопровождается подобными изменениями, но группа, выделенная Риверсом, имеет основным господствующим признаком потерю миелина при относительной сохранности осевых цилиндров. Т. о. выделение Р. с. в особую форму в силу будто бы ему одному свойственного демиелинизирующего процесса неверно. Р. с. встал в ряд инфекционно-токсич. нервных процессов. Остается сказать о путях распространения инфекционно - токсического начала при Р. с. Если местом приложения вредности является прежде всего миелин, а реакции со стороны глии и мезодермы являются лишь вторичными, то каким образом вредоносный агент доставляется к миелину. Петте отстаивает путь через кровеносную систему, Фалькевич (Falkiewicz) прибавляет передачу через субарахноидальное пространство, так же думали Гийен, Бертран и Маринеско (Guillain, Bertrand, Marinesco). По Гийену, топография очагов говорит за излюбленное распространение инфекции по периваскулярным пространствам, подоболочечным пространствам (в спинном мозгу) и вокруг желудочков. Тот факт, что изменения со стороны кровеносных сосудов наступают обычно очень поздно, как-будто говорит за внесосудистые пути. Работы Сперанского дают повод и при Р. с. думать о нервных стволах и корешках как возможных транспортных линиях для инфекции не только к центру, но и в обратном направлении. Этим быть может легче объяснить наличие бляшек на черепных и периферических нервах. Наконец наличие в мозговой жидкости при Р. с. особого липолитического фермента, действующего на миелин (Brickner), также говорит за внесосудистое распространение инфекционно-токсического начала при Р. с.

К л и н и к а. Интенционное дрожание, нистагм и скандированная речь—вот три симптома, на основании к-рых со времен Шарко стало возможным безошибочно диагносцировать Р. с. Но дело в том, что эта «триада Шарко» свойственна лишь далеко зашедшим и типическим случаям Р. с. Если бы мы теперь стали руководствоваться этими требованиями, то всего лишь 10% Р. с. были бы уловлены, а остальная подавляющая масса несомненных Р. с. была бы пропущена. Марбург попытался дать более широкую формулу. Его «триада» звучит так: 1) медленное начало и медленное течение, 2) множественность очагов и клин. проявлений и 3) ремиссии. Не трудно видеть, что эта формула действительно широка, но не имеет конкретного клин. содержания. Дать клин. картину Р. с. не легко, т. к. обилие и разбросанность очагов, то быстро возникающих и так же скоро редуцирующихся то склонных к медленному и настойчивому расширению, обусловливают разнообразие клин. картин заболевания. Р. с. может имитировать любую другую органическую нервную б-нь. Начало заболевания Р.с. в большинстве случаев трудно уловить. Проходит несколько лет, в течение к-рых имеется ряд чисто невротических жалоб: общая слабость, головные боли, меньшая работоспособность, эмотивная лябильность, и все это очень стойко держится, даже прогрессирует, без видимых причин. Объективное исследование таких б-ных дает серьезные органические симп-

томы: коленные рефлексы повышены, брюшные рефлексы или совершенно отсутствуют или отчасти сохранены, но слабы и быстро угасают; удается обнаружить легкий нистагм. Особенно характерны в начальном стадии лябильность психики, бесконечные заботы о своем невротическом состоянии, к-рое не поддается лечению. И только лишь внимательный подход к такого рода больным позволяет расшифровать их как начальные случаи Р. с. После резкого внешнего толчка в виде инфекции либо физ. или психической травмы болезнь обычно дает ряд новых проявлений, иногда в форме нескольких эпилептических припадков или временных параплегий, либо преходящих расстройств чувствительности в форме парестезий и расстройств тазовых органов. Особо следует отметить в этом периоде головокружение, диплопии и кратковременную слепоту, которую легко смешать с истерическим амаврозом. Все эти новые проявления имеют одно основное свойство—они не стойки и могут быстро исчезнуть. Но постепенно начинает устанавливаться и основная характерная симптоматология. Больные жалуются на быструю утомляемость, особенно при ходьбе; руки слабеют: больные не могут долго держать что-либо в руках, предмет выпадает. В этом периоде болезнь напоминает миастению или перемежающуюся хромоту, но сухожильные рефлексы на нижних конечностях резко повышены, ясно выражена спастичность, отсутствуют брюшные рефлексы, имеются клонусы и рефлекс Бабинского. Наряду с этими двигательными расстройствами появляется интенционное дрожание в форме мелких нарастающих колебаний, особенно в пальцах рук при активных движениях, например при пальце-носовой пробе, горизонтальный нистагм при

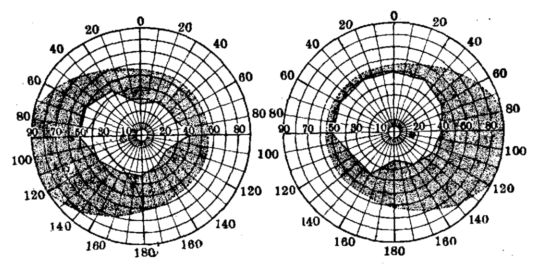


Рис. 6. Сужение полей зрения при рассеянном склерозе. Двусторонняя атрофия зрительных нервов. (По Кноблауху.)

взгляде в сторону. Речь также становится атактичной, «скандированной», т. е. растянутой, разрубленной на отдельные слоги и буквы и вместе с тем слегка монотонной и недостаточно модулированной. Уже в начальных стадиях болезни бывают кое-какие расстройства со стороны чувствительности (нестойкие парестезии), далее можно обнаружить расстройство глубокой и вибрационной чувствительности, особенно на нижних конечностях. Со стороны глаз довольно рано имеются изменения—преходящая диплопия и амавроз, к-рый держится две-три недели и проходит, или же появляется временный парез одного из глазодвигательных нервов, держащийся всего несколько дней. Основные же и стойкие изменения обнаруживаются со стороны глазного дна и полей зрения, имеется побледнение височных половин соска (рис. 30) и сужение полей зрения (рисунок 6). Оба эти симптома не являются обязательными для всех случаев Р. с., но наличие их подтверждает диагностику Р. с. Наконец психика при Р. с. в этом периоде представляет ряд характерных изменений. Общий фон невротический, лябильный, очень часты реакции истерического типа, непроизвольный смех и слезы. В начале болезни, когда органические симптомы обнаруживаются лишь при тщательном объективном исследовании, больные Р. с. долго лечатся от «невроза». В дальнейшем больные дают более глубокие психические сдвиги. Довольно ярко выступает необоснованная эйфоричность при общей детскости интересов и поведения.

Рис. 7. Спастические и паралитические контрактуры в нижних конечностях в далеко зашедшем случае рассеянного склероза. (По Кноблауху.)

Таковы общие контуры развития симптомов при Р. с. В виду того что бляшки Р. с. обильны, причудливо располагаются, подвергаются иногда регрессу, но всегда оставляют осевые цилиндры и ганглиозные клетки нетронутыми, то описанная симптоматология легко расшифровывается. Очаги в передних боковых столбах спинного мозга дают спастичность. Бляшки в мосту и мозжечке продуцируют атактические компоненты болезни, а поражения зрительных нервов, хиазмы и канатиков дают глазные расстройства. Процесс может оставаться годами, а иногда на всю жизнь на первом стадии заболевания. Чаще всего встречается форма, описанная выше. Р. с. тут развивается медленно, с большими паузами и ремиссиями. Третья разновидность — это резко выраженная форма: спастический парапарез и даже параплегия (рис. 7), интенция, доходящая до того, что б-ной не может удержать стакан с водой, не может есть, не может ничего делать из-за грубых толчкообразных движений; монотонная, разорванная по слогам, скандированная речь и психическая слабость с навязчивым смехом и плачем. Такая тяжелая во всех отношениях форма встречается всего в 10% всех случаев. Наконец попадаются чисто спинальные формы Р. с., где вся картина напоминает миелит либо опухоль спинного мозга вследствие расположения бляшек почти исключительно в спинном мозгу.—Из других симптомов можно отметить среди двигательных расстройств эпилептиформные припадки, миоклонии и спазмы; со стороны глаз описаны птозы и страбизм; чувствительные расстройства, кроме глубокой и вибрационной чувствительности, обычно не резки, тем не менее различные анестезии по территориям периферических нервов наблюдались неоднократно (Аствацатуров). Из чувствительных черепных нервов n. opticus дает иногда ретробульбарный неврит. Иногда поражается, правда неглубоко, n. cochlearis (тугоухость) и n. vestibularis (головокружение); из координаторных расстройств необходимо отметить атаксию в нижних конечностях. Такая атаксия обусловливает спастически-па-

ретическую походку и асинергию Бабинского. Интенция может достигнуть резкой степени и тогда речь идет уже не о треморе, а о целом ряде качательных напряженных толчкообразных движений во всей руке при попытке что-либо сделать. Наконец псих. изменения достигают иногда формы резкого инфантилизма.

При такой пестрой картине ставить диагноз Р. с. представляет иногда большие трудности и Р. с. можно смешать с целым рядом других заболеваний. Ошибки здесь и в наст. время далеко не редкость. В начальном стадии Р. с. сплошь и рядом диагносцируется как невроз. Очень часто перенесенная малярия оставляет после себя нистагм и легкую интенцию и может симулировать Р. с. (Залкинд). Как известно, это дало повод Соболеву считать плазмодии малярии за возбудитель Р. с. Спинальные формы принимаются то за миелиты, то за боковой склероз, то за опухоли спинного мозга. Наследственная мозжечковая атаксия может протекать как типический Р. с. Основными опорными пунктами для диагноза являются следующие симптомы: высокие сухожильные рефлексы при отсутствии брюшных, хотя бы намеки на интенцию и нистагм и в дальнейшем спастичность в нижних конечностях, побледнение височных половин сосков зрительных нервов при нормальной общей чувствительности, хрон. характер течения б-ни при ремиссиях, когда казалось бы очень тяжелые симптомы исчезают на ряд месяцев и лет. Лабораторные исследования пока мало помогают диагнозу. Спинномозговая жидкость в подавляющем большинстве случаев не представляет белковых или цитологических отклонений от нормы (Wilder), хотя и описаны случаи со значительным плеоцитозом при нормальных белковых реакциях (Кроль). Гийен считает типичным для Р. с. положительную бензореакцию при отрицательной RW. Кроль и Гинсбург отмечают наличие положительной мастикс-реакции в 75% всех случаев Р. с. при отрицательных прочих реакциях. Но и эти методы не дают возможности рано диагносцировать Р. с., а в позднейших стадиях дело ясно и без этих сложных лабораторных исследований, но отметить частоту указанной диссоциации в жидкости при Р. с. необходимо. Мы имеем при рассеянном склерозе очень часто положительные коллоидные реакции при всех прочих отрицательных.

Прогноз. Несомненно в ряде случаев рассеянный склероз годами остается в пределах так наз. продромального стадия, т. е. картина б-ни не выходит за пределы невротического состояния с нек-рыми едва намечающимися органическими симптомами. Эти случаи быть может дают не малое количество выздоровлений и их можно трактовать как абортивные формы Р. с. Другие случаи наоборот протекают очень быстро и выделены в особую группу «острого Р. с.». Такие б-ные умирают на протяжении одного года после ряда апоплектиформных приступов. Наконец в случаях, где после продромального стадия исподволь на протяжении 2—3 лет устанавливается вся характерная симптоматология Р. с., болезнь протекает хронически с длительными ремиссиями, причем средняя продолжительность жизни этих б-ных колеблется от 10 до 30 лет, и умирают они либо от пролежней, цистита либо от интеркурирующих заболеваний.— Трудоспособность б-ных Р. с. резко страдает. Правда, начальные формы в этом отношении сравнительно более благоприятны. Но и эти б-ные неустойчивы, неспособны к систематическим напряжениям, часто вынуждены бросать работу в силу тяжелого субъективного невротического состояния, но в течение ремиссии они вновь работают. В дальнейшем спастические парезы и интенция выводят таких б-ных надолго из строя. Такие хроники нуждаются в хорошо поставленной, приспособленной к их возможностям трудтерапии, т. к. эти б-ные психически деградируют больше всех других нервных органиков.

Лечение. Для этого заболевания не только не имеется специфической терапии, но даже симптоматические средства и мероприятия находятся под сомнением в смысле их эффективности. Сравнительно недавно стали применять сальварсанотерапию. Раз можно было думать о спирохете как возбудителе Р. с., то сальварсан должен был дать т. н. групповой эффект. В течение 10 последних лет этот опыт был широко поставлен, использованы были все препараты Эрлих-Вассермановской лаборатории, но никто не получил серьезных результатов. Успехи маляриотерапии прогрессивного паралича не могли не вызвать попыток лечить Р. с. малярией. Подтверждений благоприятного влияния малярии при Р. с. нет. Русские авторы были менее склонны пробовать маляриотерапию при Р. с., а те попытки, к-рые делались, не дали результатов. За последние годы в связи с оживленными поисками возбудителя Р. с. предложен целый ряд иммунных сывороток (Стюарт, Леньель-Лавастин), но дело находится лишь в стадии первоначальной разработки. Из других б. или м. значительных попыток бороться с Р. с. следует упомянуть рентгенотерапию. Даст ли этот метод серьезные результаты, покажет будущее. За вычетом указанных радикальных попыток остаются лишь мероприятия укрепляющие. Б-ные Р. с. должны избегать физ. и умственного утомления. Их жизнь должна быть строго регулярной. Особенно резко отражаются на них эмоциональные травмы. Из укрепляющих средств показаны инъекции мышьяка. Симптоматически применяют уротропин, иод, белладонну и маленькие дозы ртути (Hydr. protojodur в пилюлях). Электрического лечения лучше избегать, равно как и энергичного водяного лечения. Курорты привлекают не мало больных Р. с., но пользу они получают там сомнительную, а порой эффект прямо противоположный. Перед Р. с. невропатолог до сих пор в сущности бессилен. Но т. к., с одной стороны, эти больные чрезвычайно внушаемы, а с другой—склонны давать поразительные ремиссии, то в литературе можно найти указания на случаи исцелений от тех или иных мероприятий, которые при проверке не подтверждаются (напр. «успешное» лечение Р. с. носовыми операциями). В виду невыясненности этиологии болезни вопросы профилактики Р. с. как общественной, так и личной совершенно не разработаны.

Лит.: Залкинд Э., Невромалярия, Ростов н/Д., 1928; Кроль М., Невропатологические синдромы, Харьков, 1933; Кульков А., О лечении рассеянного склероза препаратом Bauer 205, Журн. невроп. и психол., 1926, № 2; он же, Дальнейшие наблюдения над лечением рассеянного склероза препаратом «Bauer 205», ibid., 1931, № 2; Михеев, К патогенезу и терапии рассеянного склероза, ibid., № 5; Раздольский М., Осокин Н. и Дойников Б., Болезни спинного мозга и позвоночника (Частная патология, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. IV, вып. 2, М.—Л., 1928); Соболев Л., Рассеянный склероз нервной системы и застарелая малярия, СПБ, 1912; Dana C., Text-book

of nervous disease, N. Y., 1925; Marburg O., Multiple Sklerose (Hndb. d. Neurologie, hrsg. v. M. Levandowsky, B. II, B., 1911, лит.); Spielmeyer W., Histopathologie des Nervensystems, B., 1922. П. Эмдин.

РАСТВОРИМОСТЬ, концентрация растворенного вещества в насыщенном растворе, т. е. в растворе, находящемся в равновесии с тем же веществом в виде отдельной фазы.—Р. газов. В случае соприкосновения жидкости с газовой фазой Р. газа обнаруживает очень сильную зависимость от его давления. Согласно закону Генри (Henry) количество растворяющегося в данной жидкости газа пропорционально давлению последнего. Т. к. по закону Бойля-Мариотта давление оказывает такое же влияние на содержание газа в единице объема самой газовой фазы, то можно сказать, что объем газа. растворяющийся в жидкости, не зависит от его давления. Если мы имеем не чистый газ, а газовую смесь, то согласно закону Дальтона (Dalton) Р. каждого газа пропорциональна его парциальному давлению, независимо от других находящихся в смеси газов. Р. газа характеризуют обычно его «коефициентом поглощения». Последний равняется количеству газа, к-рое растворяется при данной темп. в 1 *см*³ жидкости, если его парциальное давление равно 1 атм.; при этом количество газа выражают объемом, занимаемым им при 0° и атмосферном давлении. Реальные газы, не следующие законам идеальных газов, не подчиняются также и закону Генри-Дальтона. В особенности это относится к газообразным веществам, имеющим очень высокую Р., как например аммиак (NH_3) или хлористоводородная кислота (HCl). Их Р. не пропорциональна парциальному давлению и поэтому не может быть охарактеризована постоянным коеф. поглощения. По мере повышения темп. Р. всех газов уменьшается. Так напр. для кислорода коефициент поглощения равняется при 20°—$3{,}10 \cdot 10^{-2}$, при 50°—$2{,}09 \cdot 10^{-2}$; для азота соответствующие значения равны $1{,}45 \cdot 10^{-2}$ и $1{,}02 \cdot 10^{-2}$. Как ни мало количество кислорода, растворяющееся в воде, его оказывается достаточно для дыхания водных животных. Очень большое биол. значение имеет также указанная зависимость Р. газов от t°. С повышением t° дыхание животных и их потребность в кислороде быстро возрастают, между тем как его содержание в воде падает. Между этими обеими величинами создается несоответствие, вследствие к-рого гибель животных при нагревании может в действительности зависеть от их удушья из-за недостатка кислорода. В этом случае удается экспериментально доказать, что насыщение воды кислородом делает животных менее чувствительными к повышению t°. Для переноса поглощенного из воды или непосредственно из воздуха кислорода к своим тканевым элементам более высоко организованные животные не довольствуются растворением кислорода в биол. жидкостях, но прибегают к его лябильному связыванию при помощи гемоглобина или других сходным образом действующих веществ.

Р. жидкостей. Нек-рые жидкости могут растворяться или смешиваться друг с другом в любых пропорциях (напр. серная к-та и вода или спирт и вода); их Р. можно считать бесконечно большой. В других случаях она имеет для каждой t° определенное, конечное значение. В противоположность газам, Р. жидкостей возрастает с повышением t°. Жидкости, частично друг друга растворяющие при известных t°, могут при нагревании приобретать способность к неограниченному смешиванию. Так напр. фенол (карболовая кислота) и вода выше 68,8° смешиваются в любых пропорциях. При охлаждении ниже этой «критической» темп. смесь, содержащая по весу 36% фенола и 64% воды, внезапно мутнеет и разделяется затем на две фазы: насыщенный раствор воды в феноле и насыщенный раствор фенола в воде. Чем ниже t°, тем значительнее отличаются по своему составу обе эти фазы, тем шире интервал концентраций, при к-рых смесь фенола с водой дает двухфазную систему. По мере повышения t° Р. воды в феноле и фенола в воде возрастает, а различие в составе обоих растворов соответственно уменьшается; в критической точке оно делается равным нулю.

Р. твердых тел характеризуют обычно количеством граммов твердого сухого вещества, содержащимся в 100 *см*³ насыщенного раствора (или же количеством граммов твердого вещества, к-рое растворяется в 100 *г* чистого растворителя). Р. твердых тел, так же как и Р. жидкостей, обычно возрастает с повышением темп. Величина Р. определяется равновесием, существующим между растворенными молекулами твердого тела и молекулами того же вещества, находящегося в осадке. Осмотическое давление растворенных молекул характеризует стремление твердого тела переходить в раствор, его так наз. «упругость растворения». Более сложные соотношения возникают в случае растворения электролитов, к-рые дают в растворе молекулы или частицы по меньшей мере трех сортов: нейтральную молекулу, анион и катион. Р. электролита равняется всему количеству его, переходящему в раствор, независимо от того, распадается оно на ионы или нет. Между тем в непосредственном равновесии с осадком находятся лишь недиссоциированные молекулы (т. е. молекулы того же рода, как и те, которые находятся в осадке). Только их концентрация (нередко ничтожно малая по сравнению с концентрацией продуктов диссоциации) должна представлять постоянную для данной t° величину. Концентрация же растворенных молекул, распавшихся на ионы, определяется диссоциационным равновесием. Согласно закону действия масс произведение продуктов диссоциации пропорционально концентрации недиссоциированных молекул. Т. к. последняя в насыщенном растворе остается неизменной, то и произведение концентраций, образующихся при диссоциации ионов, является при данной t° величиной постоянной. Оно получило название «ионного произведения растворимости». В случае бинарного электролита, если c_1—концентрация одного иона, c_2—другого, то постоянной величиной является их произведение $c_1c_2=K$. Таким образом общая Р. электролита слагается из двух величин: постоянной (для данной t°) концентрации недиссоциированных молекул и концентрации ионов, определяемой «произведением растворимости». Поэтому, уменьшая степень диссоциации (а вместе с тем и концентрацию ионов) путем добавления постороннего электролита, имеющего общий с данным электролитом ион, можно соответственно понизить Р. последнего. Так напр. в насыщенном растворе уксуснокислого серебра можно вызвать выпадение осадка путем добавления азотнокислого серебра. Производимое этим добавлением увеличение концентрации ионов серебра понижает степень диссоциации его уксуснокислой

соли и вызывает образование избыточного количества недиссоциированных молекул, к-рые и выпадают в осадок. Если прибавление электролита с общим ионом понижает диссоциацию и Р., то противоположное влияние оказывает связывание одного из ионов, заставляющее распадаться на ионы некоторое количество недиссоциированных молекул, а равное число новых молекул—переходить из осадка в раствор. Этим объясняется напр. легкая Р. в кислотах такой мало растворимой в воде соли, как кислый виннокислый калий ($KHC_4O_6H_4$), распадающийся на ионы по уравнению: $KHC_4O_6H_4 \rightleftarrows K^{\cdot} + HC_4O_6H_4'$. В кислом растворе в присутствии избытка Н-ионов анионы соединяются с ними в молекулы слабой, мало диссоциированной винной к-ты, и для восстановления постоянства ионного произведения $[K^{\cdot}].[HC_4O_6H_4']$ все большее количество осадка переходит в раствор и диссоциируется. Сходным образом ведет себя содержащийся обычно в растительных клетках щавелевокислый кальций: $CaC_2O_4 \rightleftarrows Ca^{\cdot\cdot} + C_2O_4''$. В нейтральном или щелочном растворе он весьма мало растворим, в кислой же среде наличные оксалат-ионы превращаются в относительно мало диссоциированную щавелевую к-ту, вызывая этим дальнейшее растворение осадка. Подобные изменения Р. играют в организме важную роль в процессах нормального и патологического осаждения и растворения солей. Если электролит очень мало растворим, его насыщенный раствор имеет столь низкую концентрацию, что диссоциация является практически полной. В таком случае концентрация недиссоциированных молекул ничтожно мала, концентрация каждого иона практически равняется молярной концентрации электролита, и ионное произведение вычисляется особенно просто. Оно приведено в следующей таблице для нескольких мало растворимых веществ (при 18°):

Электролит	Растворимость		Ионное произведение K
	(*г* соли в 100 *г* раствора)	(*г-мол/л*) c	
$AgCl$	$1{,}42.10^{-4}$	$1{,}0.10^{-5}$	$1{,}0.10^{-10}$
$AgBr$	$8{,}4.10^{-6}$	$4{,}5.10^{-7}$	$2{,}0.10^{-13}$
$BaSO_4$	$2{,}3.10^{-4}$	$1{,}0.10^{-5}$	$1{,}0.10^{-10}$
$CaSO_4$	$2{,}0.10^{-1}$	$1{,}5.10^{-2}$	$2{,}2.10^{-4}$
$CaCO_3$	$1{,}0.10^{-3}$	$1{,}0.10^{-4}$	$1{,}0.10^{-8}$
CaC_2O_4	$5{,}5.10^{-1}$	$4{,}3.10^{-5}$	$1{,}8.10^{-9}$

Ионное произведение Р. сохраняет постоянное значение лишь до тех пор, пока соблюдается закон действия масс, на основании к-рого оно выводится. Как показывает современная теория активности (см. *Диссоциация электролитическая*), при достаточно высокой общей ионной концентрации диссоциационное равновесие любых электролитов перестает подчиняться закону действия масс. Поэтому прибавление нейтральной соли или вообще любого сильного электролита в большой концентрации вопреки классической теории диссоциации Аррениуса (Arrhenius) оказывает заметное влияние на Р. электролитов, несколько повышая значение ионного произведения (так наз. аномалия Р.). Очень сильное влияние на Р. можно было бы приписать коллоидам: во многих случаях они повидимому обладают способностью значительно повышать Р. Так напр. мало растворимые известковые соли (углекислый и фосфорнокислый кальций), к-рые в чистом водном растворе находились бы в пересыщенном состоянии и выпадали бы в осадок, в крови, в присутствии сывороточных коллоидов, остаются в растворе. Однако подобное явление никоим образом нельзя считать истинным изменением Р. В действительности защитные коллоиды (см. *Защитное действие*) не смещают равновесия между растворенным веществом и осадком, а лишь б. или м. прочно стабилизируют пересыщенный раствор и препятствуют выпадению в осадок нерастворимого избытка находящегося в растворе вещества.

Р. зависит не только от свойств растворяющегося вещества, но в неменьшей степени также от природы растворителя. Вещества, хорошо растворяющиеся в воде, могут плохо растворяться в органических жидкостях (спирт, эфир, бензол и др.) и наоборот. Современная теория строения материи позволяет установить определенные соотношения между хим. природой вещества и его Р. в тех или иных средах. Вещества, имеющие полярное строение молекулы и приближающиеся в этом отношении к самой воде (к-рая отличается большим дипольным моментом и соответственно высокой диэлектрической постоянной), хорошо в ней растворяются. Напротив, вещества, лишенные полярности или обладающие ею лишь в слабой степени, обнаруживают сильное сродство к неводным растворителям. Это относится также к таким неводным органическим средам, как липоиды, Р. в к-рых кладется в основу нек-рых теорий клеточной проницаемости.

Лит.: Эггерт Д., Учебник физической химии, М.—Л., 1931. **Д. Рубинштейн.**

РАСТВОРЫ, оптически и химически однородные жидкости, состоящие из двух (или большего числа) различного рода молекул. Если каждый из компонентов является жидкостью и оба они находятся в приблизительно одинаковом количестве, так что нет оснований называть один из них растворителем, а другой растворенным веществом, то говорят обычно не о Р., а о смеси жидкостей (подобно тому как говорят о смеси газов, а не о Р. одного газа в другом). Т. о. нельзя установить резкой грани между Р. и смесью. Если смесь представляет твердое тело, то значительно труднее получить равномерное распределение одного компонента в другом. Если оно все же осуществляется, говорят о «твердом растворе». Существенным обстоятельством является также степень дисперсности растворенного вещества. Истинными Р. принято называть только такие системы, в к-рых растворенное вещество распределено в виде отдельных молекул (простых или ассоциированных) или же образуемых ими ионов. В тех случаях, когда оно образует более крупные агрегаты ультрамикроскопических размеров, говорят о коллоидальных Р. или *золях* (см.). Однако простого механического распыления растворяемого вещества до молекулярных размеров недостаточно для образования Р. Повидимому необходимым условием для этого является также некоторая сольватация (в случае водных растворов—гидратация) растворенных молекул, известное сродство между ними и растворителем.

Основой для современной теории Р. послужили исследования вант Гоффа (van't Hoff). Вант Гофф обратил внимание на замечательную аналогию между давлением газов и осмотическим давлением, к-рое производится раствором, заключенным в полупроницаемой осмотической

ячейке (см. *Осмотическое давление*). Законы, установленные Пфеффером и де Фризом (Pfeffer, de Vries) для Р., в точности соответствуют газовым законам. Это привело вант Гоффа к формулировке основного положения теории Р.: «осмотическое давление Р. равно тому давлению, к-рое растворенное вещество, находясь в молекулярном состоянии, производило бы в виде газа или пара в том же объеме и при одинаковой t°». Исходя отсюда, естественно было распространить на Р. разработанную для газов *кинетическую теорию* (см.). Последняя объясняет законы идеальных газов на основании представления о хаотическом движении точечных молекул, не связанных никакими силами кроме сил эластического удара при столкновении их друг о друга. Сходным образом кинетическая теория объясняет свойства растворов и создаваемое ими осмотическое давление. Однако и для газов и для растворов кинетическая теория в своей простейшей форме дает удовлетворительные результаты лишь при определенных условиях, в частности при достаточно низкой концентрации газа или растворенного вещества. Идеальным разреженным газам соответствуют идеальные разбавленные Р. При более высоких концентрациях все сильнее сказывается неточность обоих основных предпосылок теории: представления о молекулах как о материальных точках (не имеющих следовательно определенных, конечных размеров) и об отсутствии между ними сил взаимодействия. Ван-дер-Ваальс (van-der-Waals), отказавшись от обоих этих упрощений, учитывая объем, занимаемый самими молекулами, и действующие между ними силы притяжения (крайне быстро убывающие с расстоянием), построил теорию реальных газов и вывел уравнение, количественно выражающее их поведение. Это ур-ие приложимо и к Р., причем по мере увеличения их концентрации все большее значение приобретает поправка на объем, занимаемый самими растворенными молекулами: на соответствующую величину уменьшается объем, остающийся свободным для молекулярных движений. На практике эту поправку нередко вводят таким образом, что концентрацию растворенного вещества относят не ко всему объему получающегося Р., а к массе одного лишь растворителя, которую можно приближенно приравнять к пространству, остающемуся свободным для движения растворенных молекул. В отличие от обычного способа расчета концентраций на объем Р., подобный прием расчета по в е с у растворителя применяется б. ч. к высоко концентрированным Р. Дальнейшие осложнения возникают при применении теории к Р. электролитов. Наблюдаемым в них отклонениям Аррениус (Arrhenius) дал объяснение, укладывающееся в рамки старой кинетической теории. Принимаемый им распад молекул на ионы приводит лишь к увеличению концентрации свободно движущихся частиц без какого-либо влияния на действующие между ними силы (см. *Диссоциация электролитическая*).

Только постепенно выяснившаяся недостаточность теории Аррениуса для объяснения поведения сильных электролитов привела в последнее двадцатилетие к построению новой теории ионных Р.—к т е о р и и а к т и в н о с т и. Наиболее существенной ее особенностью является признание и последовательный учет тех электростатических межионных сил, к-рые неизбежно должны возникать в Р. электролитов в результате наиболее характерного свойства иона—наличия у него свободного электрического заряда. Эти силы приобретают серьезное значение при значительно менее высоких концентрациях, чем Ван-дер-Ваальсовские силы притяжения. Они влияют на самое основное с точки зрения кинетической теории свойство иона—на его молекулярную кинетическую энергию (а следовательно и на все свойства, которые от его движения зависят). Аррениус, Кольрауш (Kohlrausch) и все исследователи, стоявшие на почве старой теории, принимали, что все самостоятельно движущиеся частицы (все равно ионы или молекулы) имеют в среднем одинаковую кинетич. энергию, пропорциональную абсолютной t°. Все изменения величины осмотич. давления (и связанные с ним изменения упругости пара, точки замерзания и кипения), с одной стороны, электропроводности,—с другой, сводились поэтому исключительно к изменению числа свободно подвижных частиц и могли поэтому применяться для измерения степени диссоциации. В противоположность этому Бьеррум, Мильнер, Дебай и Гюккель (Bjerrum, Milner, Debye, Hückel) показали, что самая кинетическая энергия и подвижность ионов являются функцией концентрации содержащихся в Р. ионных зарядов. Она уменьшается при постоянной темп. по мере повышения общей ионной концентрации. Поэтому изменения осмотического давления, электропроводности и хим. активности электролита не могут служить показателем пропорциональных им изменений концентрации ионов в Р. Далее, теория Аррениуса позволяла характеризовать все указанные изменения одной величиной—степенью диссоциации: концентрацией свободных ионов определялась и электропроводность Р. и активная концентрация иона в хим. реакции и производимое им повышение теоретической величины осмотического давления. Новые представления заставляют вводить специальные коеф. активности для характеристики участия иона в каждом из этих процессов. Одинаковое изменение средней скорости иона оказывает на них различное влияние: при электропроводности решающее значение имеет подвижность иона, при осмотическом давлении—его кинетическая энергия, между тем как хим. активность зависит и от числа молекулярных столкновений и от их энергии. Представление о межионных электростатических силах как о факторе, играющем — по крайней мере в случае Р. сильных электролитов—решающую роль, переносит центр тяжести учения об ионных равновесиях из химии в область физики. Действительно, если концентрация иона может быть изменена путем хим. связывания, то его активность всецело определяется физ. условиями, из к-рых важнейшим помимо температуры является электростатическое поле, создаваемое всеми находящимися в растворах ионами, независимо от их химической природы.

Лит.: И з г а р ы ш е в Н., Современная теория растворов, М.—Л., 1925; Э й к е н А., Курс химической физики, выпуск 2, Москва—Ленинград, 1933; H ü c k e l E., Zur Theorie der Elektrolyte, Erg. d. exakt. Naturw., B. III, 1924; N e r n s t W., Theoretische Chemie, Stuttgart, 1926. **Д. Рубинштейн.**

РАСТЕНИЯ. Соотношения и различия между обоими царствами органической природы вытекают в общем из того, что, имея общие корни и сливаясь на низших ступенях организации,

они далее эволюционировали в двух различных направлениях. Эволюция животных шла в общем на основе питания твердой органической пищей, активных поисков и заглатывания ее, а Р. эволюционировали по линии пассивного восприятия растворенной пищи непосредственно наружной поверхностью своего тела. В соответствии с этим животные снабжены нервной системой, в типе подвижны, имеют б. или м. компактные очертания и обладают открывающимися наружу полостями (как напр. пищеварительная полость), наоборот, Р. лишены нервной системы, неподвижны, имеют сильно развитую поверхность и не имеют аналогичных полостей. Однако подвижность наблюдается иногда даже и у высоко организованных Р. Не говоря уже о подвижности отдельных органов, как листья мимозы, у водорослей, мхов, папоротников и даже нек-рых семенных Р., при размножении вырабатываются особые клетки со свободным активным движением (зооспоры и половые клетки). Менее общим, но также достаточно широким признаком является источник углеродистого питания. Большинство Р. в отличие от животных имеет автотрофное питание, ассимилируя благодаря присутствию *хлорофила* (см.) CO_2 из окружающей среды. Однако и среди Р. имеется немало гетеротрофных (см. *Гетеротрофные растения*), как напр. грибы и бактерии. Впрочем нужно отметить, что сни воспринимают готовую органическую пищу в растворенном виде осмотически через наружную поверхность тела, а не заглатывают твердые частицы, как животные (исключение *миксомицеты*, см.). По отношению к азотистому питанию Р., даже гетеротрофные, б. ч. могут усваивать неорганический азот в виде HNO_3 и NH_3, тогда как животные нуждаются в органическом азоте в виде белков и аминокислот.

Р. описано около 300 000 видов. Они объединяются в несколько типов, имеющих самостоятельную эволюцию: 1) зеленые водоросли, 2) диатомовые водоросли, 3) бурые водоросли, 4) красные водоросли, 5) сине-зеленые водоросли, 6) бактерии, 7) миксомицеты, 8) грибы, 9) листо-стебельные растения. Первые восемь, а также примыкающие к ним по происхождению лишайники, объединяются в общее понятие низших, иначе слоевцовых, или таллофитных Р. (всего около 100 000 видов) и противопоставляются девятому типу высших, иначе листостебельных, или кормофитных Р. (около 200 000 видов). Низшие Р., весьма разнообразные в подробностях строения, в противоположность высшим характеризуются в целом отсутствием расчленения тела, называемого талломом или слоевищем, на стебель и листья. (О низших Р. см. *Водоросли*, *Грибы*, *Бактерии*, *Миксомицеты*, *Лишайники*.) Высшие Р. по строению тела соответствуют представлению об обычном Р. В них различают: 1) стебель, б. ч. цилиндрический, растущий кверху орган, ветвящийся и неограниченно нарастающий на концах, где помещаются почки и скрытая в них эмбриональная ткань (конус нарастания); 2) листья, б. ч. плоские зеленые органы ограниченного роста, расположенные на стебле и закладывающиеся в почках; 3) у большинства корень—разветвленный подземный орган, неограниченно нарастающий на концах, но не имеющий здесь почек и не несущий листьев. Лист и корень являются основными органами питания: лист благодаря содержанию хлорофила ассимилирует CO_2 атмосферы, а корень воспринимает осмотически из почвы воду и минеральные соли (в том числе и азотистые).

Анатомическое строение указанных основных органов состоит в общем в следующем: на поверхности расположена кроющая ткань в виде однослойной кожицы или в более старых частях—многослойной пробки, служащая для защиты более глубоких частей от высыхания и повреждений; под ней помещается основная паренхима из живых клеток с межклетниками между ними, наполненными воздухом (внутренняя атмосфера, сообщающаяся с наружной через мелкие отверстия в кроющей ткани). В зеленых органах (например листья) основная ткань богата хлорофилом и выполняет функцию ассимиляции CO_2, поступающей в ее клетки из внутренней атмосферы. В основной ткани проходят проводящие ткани, состоящие из ксилемы и флоэмы. Ксилема образована одревеснелыми и б. ч. мертвыми клетками. Ее главной частью являются или сплошные трубки, образованные слиянием клеток и называемые сосудами или трахеями (последнее название дано раньше, когда думали, что они наполнены нормально воздухом и служат для дыхания), или замкнутые вытянутые клетки, расположенные друг за другом (т. н. трахеиды). Флоэма состоит из живых клеток с целлюлезными стенками. Главное значение в ней имеют ситовидные трубки, образованные клетками, расположенными в ряд с мелко продырявленными поперечными стенками между ними. Ксилема служит главным обр. для передвижения воды и растворенных минеральных солей, идущих от корня кверху (восходящий ток), а флоэма—для проведения раствора органических веществ, вырабатываемых в листьях и двигающихся вниз к корню (нисходящий ток). К проводящим тканям б. ч. присоединяются еще механические из одревеснелых толстостенных клеток. Совокупность тех и других образует т. н. сосудо-волокнистые пучки, заметные напр. в виде жилок листа. Во многих случаях в сосудо-волокнистых пучках стебля и корня между флоэмой и ксилемой остается прослойка эмбриональной ткани, называемая камбием. Благодаря ему пучок может утолщаться образованием новых элементов флоэмы и ксилемы. В многолетних стеблях и корнях это утолщение часто ведет к слиянию отдельных пучков и отложению внутрь от камбия сплошных масс ксилемы (вторичная древесина), а кнаружи—таких же масс флоэмы (вторичная кора). Межклетники основной, а также и других тканей иногда увеличиваются в более обширные полости и каналы (схизогенные каналы и полости) или же они образуются в результате местных разрушений и растворений клеток (лизигенные каналы и полости). Те и другие служат б. ч. вместилищами экскретов в виде смол, бальзамов и пр., выделяемых окружающими их клетками. Эти полости нормально не сообщаются с внешним миром и по своему значению и происхождению не имеют сходства с полостями тела животного.

Большинство высших Р. многолетни. При этом у деревьев и кустарников сохранение из года в год происходит таким образом, что сохраняется весь наземный стебель (листья б. ч. отмирают ежегодно), а у многолетних трав сохраняется только нижняя наземная часть стебля (и корни). Эта зимующая часть стебля б. ч. развита в виде корневища (rhizoma), похожего на корень по положению

в земле и отсутствию хлорофила, но отличающегося тем, что несет листья в виде чешуек и почки на конце. Из них следующей весной развивается новый наземный стебель с зелеными листьями. Нередко такие корневища утолщены вследствие скопления в них запасных питательных веществ. Аналогичное стеблевое происхождение и значение имеют клубни (tuber) и луковицы (bulba), отличающиеся от корневища более округлыми очертаниями, а луковицы также более сильным развитием чешуевидных листьев. Корневища, клубни и луковицы служат не только для зимовки Р., но и обусловливают его бесполое и вегетативное размножение, т. к. их может образоваться по нескольку и все они следующей весной могут развиться в новое Р. Более специальное половое размножение у большинства высших Р. связано с образованием семян, образующихся или открыто на поверхности б. ч. плоских чешуй, собранных обычно в шишки (у голосеменных, как сосна и ель), или у большинства внутри особых плодов (у покрытосеменных). Семя одето оболочкой, а внутренняя часть его состоит или только из зародыша или еще из особой питательной ткани — эндосперма. При созревании у большинства Р. семена теряют воду и переходят в состояние анабиоза, выдерживая при этом действие сильных охлаждений и других неблагоприятных условий. При их посредстве и однолетние и многолетние Р. могут сохраняться в естественных условиях в течение неблагоприятного периода. Для прорастания семян необходима вода и подходящая t° (в пределах от 1° до 35—40° с optimum'ом для большинства около 25°). При этих условиях протоплазменные коллоиды клеток зародыша набухают, и приостановленные при высыхании жизненные процессы возобновляются: начинается потребление запасных веществ, энергичное дыхание и рост зародыша, пробивающего оболочку семени и постепенно вырастающего в новое Р.

Высшие Р. делятся на следующие классы: 1) *мхи* (см.), 2) папоротникообразные, 3) голосеменные, 4) покрытосеменные. П а п о р о т н и к о о б р а з н ы е насчитывают сейчас приблизительно 6 000 видов, но преобладали в растительности палеозойской и мезозойской эры. Они представлены б. ч. крупными многолетними травами, реже (в тропиках) деревьями. Сюда относятся: 1) собственно папоротники, характеризующиеся б. ч. крупными рассеченными листьями (вайи), отходящими пучком прямо от подземного корневища, 2) хвощи—с развитым наземным стеблем и редуцированными чешуевидными листьями, 3) плауны—с длинными ползучими стеблями и мелкими листьями. Размножение папоротникообразных происходит следующим образом: на листьях их развиваются споры. Прорастая на земле, они развивают заросток б. ч. в виде зеленой пластинки до 1 *см* в диаметре. На нем образуются половые органы: женские—архегонии в виде бутылочек, каждая с одним яйцом, и мужские—антеридии в виде мешочков с многочисленными сперматозоидами. Оплодотворенное яйцо развивается в новый папоротник, приносящий споры. Т. о. здесь в цикле развития чередуются бесполое, или споровое поколение (спорофит) в виде самого папоротника и половое (гаметофит)—в виде заростка. Большого значения сейчас папоротникообразные не имеют. Официнальны: Aspidium filix mas (корневище—Rhizoma filicis maris), Adiantum capillus Veneris (листья—Folia Adianti, s. Herba Capilli veneris), Lycopodium clavatum (споры—Semen Lycopodii). Нек-рые виды хвоща (Equisetum) ядовиты.—Настойка весенних побегов Equisetum arvense употребляется в народной медицине.

Г о л о с е м е н н ы е сейчас насчитывают около 550 видов, но были обильнее в палеозойскую и мезозойскую эру. Б. ч. деревья, нередко встречающиеся массами (хвойные леса). При размножении развиваются мужские шишки, образующие мужские споры, или пыльцу, и женские шишки, развивающие на своих чешуях т. н. семяпочки. Пыльца переносится ветром на женские шишки и оплодотворяет семяпочки, разрастающиеся каждая в семя. Голосеменные имеют значение как важнейшие лесные деревья (сосна, ель, пихта, лиственница и др.). Официнальны: Juniperus communis (Fructus Juniperi, Oleum Juniperi), Juniperus sabina (Herba Sabinae), Larix europaea (Terebinthina veneta), Larix sibirica (Pix liquida), различные виды сосны—Pinus, ели—Picea и пихты—Abies (Terebinthina, Kolophonium, Ol. Terebinthinae, Pix liquida). Ядовиты: Juniperus sabina—казацкий можжевельник и Taxus baccata—тисс. В народной медицине употребляется Ephedra vulgaris—кузмичева трава.

П о к р ы т о с е м е н н ы е преобладают сейчас над всеми другими Р. и насчитывают больше 150 000 видов трав, кустарников и деревьев. Все характеризуются тем, что семена образуются в плодах, берущих начало из цветка (покрытосеменные Р. называются также цветковыми). Цветок обыкновенно состоит из околоцветника из б. ч. ярко окрашенных сближенных листочков, тычинок и пестика (или пестиков). Тычинки представляют органы, производящие цветочную пыльцу, а пестики в своей нижней расширенной части, называемой завязью, имеют полость, содержащую семяпочки. После опыления пылинка развивает оплодотворяющую трубку, к-рая достигает до семяпочки и, переливая в нее свое содержимое, оплодотворяет ее. Затем завязь разрастается, превращаясь в плод, а семяпочки развиваются в семена. Ботанически плоды классифицируются по числу содержащихся в них семян и по характеру околоплодника (или наплодника), т. е. окружающей семена части, происходящей из стенок завязи. Т. о. различаются следующие виды плодов: 1) коробочка (capsula)—многосемянный плод с сухим открывающимся при созревании околоплодником, напр. мак, также боб (legumen) *бобовых* (см.); 2) ягода (bacca)—плод с сочным околоплодником и большей частью многосемянный, напр. виноград, смородина, также яблоко; 3) костянка (drupa)—плод с сочным околоплодником в наружных частях и твердым деревянистым во внутренних, почти всегда односемянный, например вишня, а также миндаль или грецкий орех (у них мякоть при созревании ссыхается и отпадает); 4) орех (nux) — односемянный плод с деревянистым околоплодником, напр. лесной орех, подсолнечник. Более специальны: распадающиеся плоды (schizocarpium) у зонтичных и нек-рых других, разделяющиеся при созревании на односемянные участки; зерновка злаков—сухой односемянный плод с приросшим к семени околоплодником; сложный плод малины и др., состоящий из многих сочных односемянных плодников и др.

Класс покрытосеменных делится на два подкласса: односеменодольных и двусеменодольных (короче—однодольных и двудольных). Первые имеют один первичный листочек (семенодоля) в зародыше семени, а вторые—два. Кроме того однодольные характеризуются б. ч. еще следующим: 1) не имеют камбия и стебли их не утолщаются; 2) жилки в листе идут параллельно, не образуя сети; 3) число частей в цветке (лепестков, тычинок и т. д.)—3 или кратное трех (трехмерный цветок). Двудольные характеризуются: 1) б. ч. присутствием камбия в стеблях (и корнях), благодаря чему многолетние стебли растут в толщину; 2) сетчатым жилкованием в листьях; 3) б.ч. четырехмерным или пятимерным строением цветка. В свою очередь двудольные делятся на раздельнолепестные и сростнолепестные, смотря по тому, как устроен околоцветник, из отдельных листочков или из сросшихся друг с другом.—Однодольным относятся следующие главнейшие семейства: 1) *Злаки* (см.). 2) Пальмы (Palmae), исключительно тропические древесные растения (единственная древесная группа среди однодольных); имеют важное значение в хозяйстве тропических стран. Сюда относятся: Cocos nucifera (кокосовая пальма), Phoenix dactylifera (финиковая пальма), Elaeis guineensis (масличная пальма), Calamus (гнутая мебель), Phytelephas (растительная слоновая кость, идущая на пуговицы и пр.) и др. Официнальна Areca catechu (Semen Arecae). 3) Лилейные (Liliaceae), б. ч. крупные многолетние травянистые Р., распространенные в тропиках и в умеренном климате. Многие имеют луковицы. Цветы б. ч. крупные, ярко окрашенные. В тропиках существует несколько древесных лилейных: Dracaena, Aloë, Jucca, с утолщающимся особым способом стеблем. Официнальны: Colchicum autumnale (Semen Colchici), Veratrum album (Rhizoma Veratri), несколько видов Aloë, Convallaria majalis (Herba Convallariae), виды Smilax (Radix Sarsaparillae). Много ядовитых; у нас особенно: Colchicum, Veratrum, Paris. 4) Касатиковые (Iridaceae) близки к лилейным, но отличаются нижней завязью (околоцветник и тычинки отходят от верхней части завязи, а не снизу, как при обычной верхней завязи у лилейных и др.). Официнальны: Crocus sativus (шафран), Iris florentina (Rhizoma Iridis). 5) Орхидные (Orchidaceae), весьма обширное (до 10 000 видов), преимущественно тропическое семейство. Многолетние травы, в тропиках часто эпифиты на древесных ветвях. Характеризуются б. ч. ярко окрашенными цветами сложного строения, весьма совершенно приспособленными к перекрестному опылению при посредстве насекомых; завязь нижняя. Официнальны: виды Orchis (Tubera Salep), Vanilla planifolia (Fructus Vanillae).

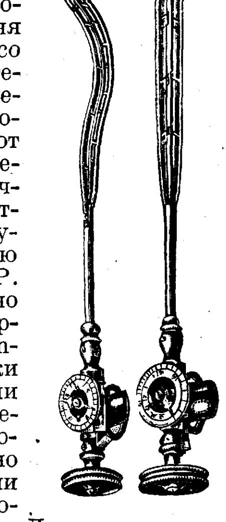
Двудольные раздельнолепестные. Главные семейства: 6) Плюсконосные (Cupuliferae). Деревья; цветы с неярким околоцветником, однополые (только с тычинками или только с пестиком), собранные (особенно тычиночные цветы) в сережчатые соцветия. Цветут б. ч. ранней весной до распускания листьев и опыляются ветром. Плоды охвачены у основания особой плюской (cupula). Близко к этому семейству, но без плюски у плодов, стоят березовые (Betulaceae), ивовые (Salicaceae) и некоторые другие. Все они вместе объединялись прежде в одно семейство сережковых (Amentaceae) по характерному собранию цветов в сережки. Сюда относятся распространеннейшие древесные породы: дуб (Quercus), орешник (Corylus), бук (Fagus), каштан (Castanea)—все из Cupuliferae; кроме того береза (Betula), ольха (Alnus), ива (Salix), тополь (Populus), грецкий орех (Juglans) и др. Официнальны: Quercus (Cortex Quercus et Semen Quercus), Fagus silvatica (Pix liquida), виды Salix (Cortex Salicis), Juglans regia (Folia Juglandis). 7) Крапивные (Urticaceae) и некоторые близкие к ним семейства (Ulmaceae, Moraceae и др.). Травы или деревья с малозаметными мелкими цветами, собранными в густые соцветия. Опыляются б. ч. ветром. Плоды — орешки. Официнальны: Ficus elastica (каучук), Cannabis sativa (Fructus Cannabis), Cannabis sativa var. indica (Herba Cannabis ind., гашиш), Humulus lupulus (Glandulae, s. Strobili Lupuli). Много ядовитых: в СССР жгучая крапива (Urtica dioica и U. urens, яд содержится в жгучих волосках); аналогичные в тропиках, но более опасные: Laportea; сюда же относится анчар (Antiaris toxicaria). Полезны и разводятся: шелковица (Morus alba), конопля (Cannabis sativa), хмель (Humulus lupulus), фиговое дерево (Ficus carica), рами (Boehmeria nivea). 8) Лютиковые (Ranunculaceae). Травы б. ч. с крупными яркими цветами. Цветы обоеполые с многочисленными тычинками и пестиками. Плоды б. ч. сложные—из орешков. Официнальны: Aconitum Napellus (Tubera Aconiti), Hydrastis canadensis (Rhizoma Hydrastis). Очень много ядовитых. 9) Розовые (Rosaceae). Деревья, кустарники и травы б. ч. с крупными яркими цветами пятимерного типа, но часто с многочисленными тычинками. Цветы обоеполые. Плоды различные, чаще сочные. Официнальны: Pirus malus (Extractum ferri pomati), Cydonia vulgaris (Semen Cydoniae), Rosa centifolia (Flores Rosae, Ol. Rosae), Prunus amygdalus (Amygdalae dulces et A. amarae, Ol. Amygdalarum), Prunus laurocerasus (Aqua Laurocerasi) и др. Много плодовых разводимых растений: яблоня (Pirus malus), груша (Pirus communis), айва (Cydonia vulgaris), рябина (Sorbus aucuparia), земляника (Fragaria vesca; разводимые сорта часто под именем клубники), малина (Rubus idaeus), слива (Prunus domestica), вишня (Prunus cerasus), черешня (Prunus avium), абрикос (Prunus armeniaca), персик (Prunus persica), миндаль (Prunus amygdalus) и др. 10) Бобовые (Leguminosae)—см. *Бобовые*. 11) Крестоцветные (Cruciferae). Травы; цветы яркие четверного типа (но с 6 тычинками). Плод — двустворчатая коробочка (иначе называется стручок). Официнальны: Brassica nigra (Semen Sinapis), Sinapis alba (Semen Erucae), Cochlearia officinalis (Herba Cochleariae). Много овощных растений: капуста (Brassica oleracea), брюква (Brassica napus rapifera), репа (Brassica rapa), редька (Raphanus sativus) и др. 12) Молочайные (Euphorbiaceae). Травы, б. ч. с млечным соком, реже (в тропиках) деревья. Цветы однополые невзрачные. Плод—трехлопастная коробочка, часто распадающаяся на 3 орешка. Официнальны: Ricinus communis (Ol. Ricini), Croton eluteria (Oleum Crotonis); виды тропических древесных Hevea дают каучук. 13) Зонтичные (Umbelliferae). Крупные травы, б. ч. с дудчатыми стеблями и рассеченными листьями. Цветы пятимерные с нижней завязью, собранные в соцветия в виде зонтика. Плод—распадающийся на два орешка. Официнальны:

Archangelica officinalis (Radix Archangelicae), Levisticum officinale (Radix Levistici), Pimpinella saxifraga и P. magna (Radix Pimpinellae), Pimpinella anisum (Fructus Anisi, Ol. Anisi), Foeniculum capillaceum (Fructus Foeniculi), Carum Carvi (Fructus Carvi), Coriandrum sativum (Fructus Coriandri) и др. Ядовиты: Conium maculatum, Cicuta virosa и др. Овощи: морковь (Daucus carota), пастернак (Pastinaca sativa), сельдерей (Apium graveolens), петрушка (Petroselinum sativum), укроп (Anethum graveolens) и др. 14) Л о р а н т о в ы е (Loranthaceae). Паразиты на стеблях и корнях древесных растений, б. ч. тропических. У нас на юго-западе—омела (Viscum album), официнальна.

Д в у д о л ь н ы е с р о с т н о л е п е с т н ы е: 15) Г у б о ц в е т н ы е (Labiatae). Травы с 4-гранными стеблями и супротивными листьями. Цветы двугубые (2 лепестка образуют одну губу и три—другую). Плод—распадающийся на 4 орешка. Официнальны: Salvia officinalis (Folia Salviae), Lavandula vera (Flores Lavandulae et Ol. Lavandulae), Melissa officinalis (Folia Melissae), Mentha piperita (Folia Menthae piperitae et Ol. Menthae piperitae) и др. ароматические Р., к-рых вообще очень много в этом семействе. 16) П а с л е н о в ы е (Solanaceae). Травы с правильными пятимерными цветами. Плоды двухгнездные, многосемянные, сухие или сочные. Официнальны: Atropa belladonna (Folia Belladonnae, Atropinum), Datura stramonium (Semen et Folia Stramonii), Hyoscyamus niger (Folia Hyoscyami). Разводятся: картофель (Solanum tuberosum), табак (Nicotiana tabacum и N. rustica), стручковый перец (Capsicum annuum), помидор (Solanum lycopersicum). 17) Н о р и ч н и к о в ы е (Scrophulariaceae). Травы с крупными б. или м. неправильными пятимерными цветами. Плод—двухгнездная коробочка. Официнальны: Digitalis purpurea (Folia Digitalis), Verbascum thapsiforme и V. phlomoides (Folia Verbasci). 18) К о л о к о л ь ч и к о в ы е (Campanulaceae). Травы с крупными правильными пятимерными цветами с нижней завязью. Плод—б. ч. трехгнездная коробочка. Сюда близки Lobeliaceae (Lobelia inflata—официнальна) и Cucurbitaceae с крупными б. ч. сочными плодами (огурец — Cucumis sativus, арбуз—Citrullus vulgaris, тыква—Cucurbita pepo и Cucurbita maxima, дыня—Cucumis melo). 19) С л о ж н о ц в е т н ы е (Compositae). Наиболее обширное из всех семейство (около 12 000 видов). Почти исключительно травы. Цветы мелкие пятимерные с нижней завязью. Плод — орех. Цветы собраны в тесные соцветия (корзинки), образующие в целом как бы один большой цветок. Официнальны: Artemisia absinthium (Herba Absinthii), Matricaria chamomilla (Flores Chamomillae, Ol. Chamomillae), Cnicus benedictus (Herba Cardui benedicti), Achillea millefolium (Herba Millefolii), Anthemis nobilis (Flores Chamomillae romanae), Taraxacum officinale (Radix Taraxaci); некоторые виды Chrysanthemum из Передней Азии дают порошок против насекомых (персидская ромашка и др.). Возделываются: цикорий (Cichorium intybus), салат (Lactuca sativa), топинамбур (Helianthus tuberosus), подсолнечник (Heliantus annuus), сладкий корень (Scorzonera hispanica). Недавно открытый в Казакстане и разводимый уже у нас таусагыз (Scorzonera tausagyss) содержит значительные количества каучука. Каучуконосны также и некоторые другие сложноцветные, как мексиканская гвайюла (Parthenium argentatum) и др.

Лит.: Т а л и е в В., Основы ботаники в общебиологическом (эволюционном) изложении, Берлин, 1922; Т и м и р я з е в К., Жизнь растения, М.—Л., 1925. См. также лит. к ст. *Ботаника*. **Л. Курсанов.**

РАСШИРИТЕЛИ (дилятаторы) для расширения уретры представляют собой инструменты, напоминающие по форме бужи с раздвигающимися браншами. Раздвигание браншей происходит при помощи винта, помещающегося в рукоятке Р.; последняя снабжена циферблатом со стрелкой, показывающей степень расширения. Преимущество Р. перед бужами заключается в том, что они дают возможность расширять уретру значительно больше обычного размера наружного отверстия ее. В отличие от бужей, влияющих на слизистую уретры своим давлением, Р. действуют преимущественно своим растяжением. Оберлендер и Кольман (Oberländer, Kollmann) теоретически и практически разработали вопрос о методическом лечении хрон. уретритов при помощи Р. Наиболее показано применение Р. при наличии очагов воспаления, расположенных в передней уретре, в Литреевских железах и Морганьевых криптах, а также и инфильтратов, трудно поддающихся рассасыванию под влиянием бужей.



Р а с ш и р и т е л и О б е р л е н д е р а являются двустворчатыми. Они мало употребительны, так как, растягивая уретру только в одной плоскости, они оказывают неравномерное давление на ее стенки. Во избежание ущемления слизистой оболочки при обратном выведении расширители Оберлендера употребляются с резиновыми чехлами. — Стремясь иметь расширяющие инструменты, более приближающиеся по своему действию к обыкновенным металлическим зондам, ряд авторов сконструировал Р. с бóльшим числом ветвей. Давление и растяжение, производимые инструментом, будут распределяться тем равномернее, чем больше у Р. ветвей, расположенных на одинаковом друг от друга расстоянии. Р а с ш и р и т е л и К о л ь м а н а являются практически наиболее удобными (см. рисунок). Они 4-створчаты, причем плоскости их пересекаются под прямым углом, действуя в двух направлениях. Эти Р. устроены таким образом, что их можно употреблять без чехла, не боясь при завинчивании ущемления слизистой. Рукоятка с находящимся в ней винтовым нарезом снимается с расширяющей части Р., к-рая может быть подвергнута кипячению. Гейман (Heymann) несколько видоизменил расширитель Кольмана, расположив в рукоятке винтовой нарез совершенно открыто, что дает возможность после употребления высушивать и смазывать его маслом. Благодаря этому удается кипятить весь инструмент вместе с рукояткой, не опасаясь порчи последней от ржавчины. Существуют различные виды четырехстворчатых расширителей Кольмана: прямой Р. с расширяющейся плоскостью, длиной приблизительно в 12 *см*, служащий для расширения

всей передней уретры, не затрагивая в то же время области наружного отверстия; прямой Р. с короткой расширяющей плоскостью, длиной приблизительно в 5 *см*, для расширения изолированных инфильтратов передней уретры; расширитель с кривизной Диттеля или Бенике-Гюйона (Dittel, Béniqué, Guyon) для расширения задней уретры; расширитель с кривизной Диттеля или Бенике-Гюйона для одновременного расширения передней и задней уретры.—При совместном поражении передней и задней части уретры лучше применять Р. раздельно для той и другой части. При употреблении инструментов, расширяющих одновременно переднюю и заднюю часть канала, сильно растягиваются и травматизируются перепончатая часть и наружный сфинктер, вследствие чего может нарушаться тонус последнего. К расширению задней уретры расширителем следует прибегать вопреки предложению Оберлендера и Кольмана возможно реже в виду того, что инфильтраты в задней части канала являются преимущественно поверхностными и вообще легко поддаются лечению бужами. Кроме того при значительно выраженных воспалительных явлениях в предстательной железе и семенных пузырьках применение расширителя может повести к обострениям процесса в них. В случае наконец неожиданной порчи инструмента его значительно труднее извлечь из задней уретры, чем из передней.

Помимо перечисленных имеются специальные Р.-промыватели для комбинированного лечения расширением с одновременным промыванием. Для достижения последней цели серединная ось обычного Р. устроена в виде полой трубки с большим или меньшим количеством отверстий, через которую пропускается промывная жидкость. Четырехстворчатые Р.-промыватели Кольмана устроены по тому же принципу, как и обычные Р. Для расширителей-промывателей важно, чтобы они при введении в канал не закрывали выводных отверстий желез, расположенных по средней линии верхней стенки в передней уретре, а в задней по средней линии нижней стенки. При применении прямых Р. такое положение достигается поворотом инструмента в уретре вокруг своей оси. Для соответствующего расположения браншей в задней уретре Доммер (Dommer) модифицировал изогнутый промыватель Кольмана таким образом, что бранши его, расположенные на вертикальной и горизонтальной плоскостях, повернуты вокруг своей оси на 45°. Помимо перечисленных Р.-промывателей Кольмана существуют еще трехстворчатые расширители-промыватели Кольмана-Воссидло, Франка, Фишкина (Wossidlo, Frank, Fischkin) и двустворчатый Р.-промыватель А. Левина (Lewin). Перечисленные Р.-промыватели большого распространения не получили и применяются только тогда, когда четырехстворчатый расширитель Кольмана не может пройти через наружное отверстие уретры без предварительного его рассечения.

Техника введения Р. такая же, как и бужей. Расширение должно производиться медленно и осторожно, надо считаться с малейшими болезненными ощущениями пациента. При насильственном разрыве никогда не достигается равномерное рассасывание инфильтрата и обратное его развитие. При каждом следующем сеансе усиливают степень растяжения на 1—2 деления циферблата, руководствуясь при этом степенью раздражения уретры и силой реактивных явлений после предшествующего расширения. Предельное расширение в каждом случае зависит от калибра канала, количества складок слизистой уретры и размера полового члена. Расширитель оставляется в канале на 5—10 минут. Промежуток между отдельными сеансами равен в среднем пяти дням, причем он может быть увеличен или уменьшен в зависимости от реакции, наступающей после расширения.

Расширители ран, расширители прямой кишки—см. *Хирургический инструментарий.* Расширители матки—см. *Акушерский инструментарий.* Расширители век—см. *Офтальмологический инструментарий.* **И. Порудоминский.**

РАСЫ. Раса и вид. Р.—термин, заимствованный из обиходного франц. языка и введенный в науку Ж. Бюффоном (1740 г.) для обозначения мелких пород животных, а также человеческих племен. Широкое применение по отношению к человеку этот термин получил лишь в 19 в. До этого времени для обозначения низших таксономических категорий служила основная единица систематики, установленная Линнеем,—вид. В современном понимании вид и раса обозначают группы организмов, объединяемых прежде всего единством происхождения (истории) и основного комплекса генов. Виды и Р. делятся на более мелкие группы, именно: виды делят на «подвиды», подвиды на «племена» (термин Семенова-Тяншанского) и «подплемена». Р. делится на подрасы (Р. 2-го и 3-го порядков) и местные (локальные) Р.; для обозначения группы Р. употребляется термин «большая Р.» или Р. первого порядка. Между двумя системами обозначения существует соответствие в том смысле, что раса признается равнозначной подвиду, т. е. является по отношению к виду низшей, подчиненной таксономической категорией.

В то время как виды всегда приурочены к определенным ареалам, термин Р. применяют и к нек-рым внеареальным формам, напр. таким, к-рые связываются с особенностями зоны обитания (горной, равнинной), а также с особенностями фнкц. приспособлений. Внеареальные видоизменения обозначаются иногда термином «морфа», иногда «экотип» или «экологическая Р.». Одни из них имеют явно экзогенный характер, другие наследственный. Нек-рые из них соответствуют тому, что у человека называется конституциональными типами.—Внеареальные формы, имеющие характер индивидуальных уклонений, называются аберрациями. Распространенный в прежнее время термин «разновидность» вследствие неопределенности своего значения в настоящее время употребляется лишь в общем смысле. — Развитие современной генетики вызвало попытку обосновать систематику на данных экспериментального изучения наследственной изменчивости. В этом смысле де-Фриз противопоставляет систематическому виду, включающему комплекс и наследственных и ненаследственных свойств,—элементарный вид, включающий генетически тождественных индивидуумов. Б. или м. равнозначны этому понятию «чистая раса», «элементарная раса», «жорданон» (по имени ботаника Жордана), в противоположность Линнеевскому виду («линеону»), или «популяции». Но не только вид, но и подвид и даже местная Р. представляют собой популяции, все они генетически полиморфны, что не мешает установле-

нию их родственных отношений в целом, т. е. разрешению основной задачи систематики. Другое дополнение вносит учение о гибридизации (междупородовых скрещиваниях). Неплодие межвидовых скрещиваний практически сохраняет значение важного разграничительного критерия, но теоретически вовсе не является абсолютным. Вследствие этого не только между подвидами, но и между видами иногда появляются переходные формы. Группы видов, соединяющихся переходными формами, получили название «сборный вид» (conspecies).

Р. у человека. Давно известно, что народы, населяющие разные страны, различаются между собой не только по соц.-экономическим признакам, языку, быту, но также и по физ. особенностям, размерам отдельных частей тела, волосяному покрову, окраске и пр. свойствам, имеющим явно наследственный характер и определенный ареал распространения. Эти факты дают основание рассматривать физ. различия человечества как различия, соответствующие породовым различиям животных, а самые группы людей, объединяемых по физ. сходству, определять как Р. При несомненном сходстве здесь имеется однако новое существенное качество: природные условия, влияющие на животных непосредственно, на человека действуют лишь через посредство соц. среды; лежащие в ее основе производственные отношения развиваются по своим особым закономерностям, на базе природных ресурсов, но вне прямой зависимости от них. Общественная организация, объединяя и разъединяя племена и другие коллективы по социальным признакам, оказывает сильное влияние на направление изменчивости у человека. Хотя человек выявляет в своем физ. типе ряд особенностей, сохраненных его зародышевой плазмой и возникших в предшествующий период развития, однако человеческие Р., оставаясь естественно-историческими категориями, как и Р. животных, отличаются от последних рядом своеобразных особенностей, проистекающих из специфичности условий соц. среды.

«Первым требующим констатирования фактом является телесная организация этих индивидов и данная этим связь их с остальной природой. Мы здесь не можем, разумеется, заниматься ни физическими свойствами самих людей ни окружающей их естественной обстановкой: геологическими, орогидрографическими, климатическими и другими отношениями. Отношения эти обусловливают не только первоначальную естественную организацию людей, в особенности расовые отличия, но и все их дальнейшее развитие или же развитие до нашего времени. Всякое историческое описание должно исходить из этих естественных основ и их видоизменения в ходе истории благодаря деятельности людей» (Маркс, «Немецкая идеология»).—Энгельс на запрос Штаркенберга («Какую роль играет момент расы и исторической индивидуальности») отвечает: «Мы считаем, что экономические условия обусловливают в последнем счете историческое развитие. Но раса является сама экономическим фактором. Следовательно, т. о. нет какого-то автоматического действия экономического положения, как это иногда весьма удобно воображают, но люди делают свою историю сами, только в определенной обусловливающей их среде, на основе оставшихся от прошлого действительных отношений, среди которых экономические являются в последнем счете все же решающими, как бы сильно ни влияли на них остальные политические и идеологические условия» (Энгельс, Письма, М., 1931, стр. 40). Исходные различные типы соединяются большим количеством промежуточных и новообразованных вариантов. Вместо преобладающей у животных прерывистой разграниченности форм у человека соматическая изменчивость приобретает непрерывный характер, вариации одного типа частично заходят в область вариаций другого. Иногда внутригрупповая изменчивость достигает даже размеров межгрупповой, т. е. в пределах одной группы встречаются индивидуумы, различающиеся в такой же степени, как разные типы. Такие резкие уклонения очень затрудняют диагноз индивидуумов, но не исключают возможности различения групп, т. к. при этом групповая специфичность совокупности признаков все-таки сохраняется. Т. о. понятие Р. у современного человека имеет динамический характер.

С этим связана и другая особенность человеческих Р.—обилие новообразований, возникающее на почве наследственной независимости отдельных свойств и их способности вступать в новые комбинации. Если имеются две группы, различающиеся только в двух независимых признаках, напр. светлоглазая и узколицая, темноглазая и широколицая группы, то от их скрещивания возникнет 4 комбинации, из к-рых 2 будут новыми—светлоглазая широколицая, темноглазая узколицая. При различии в трех признаках возникнет 8 комбинаций (2^3), из них 6 новых. Эти новообразования, поскольку они (в связи со снятием у человека естественного отбора) равно участвуют в производстве следующего поколения, в известный момент достигнут численности исходных групп. Только при помощи статистического анализа мы можем установить исходные типы, как слагающие группу единицы, имевшие преобладание в прошлом. В то время как «большие расы» (1-го порядка) легко выявляются на основании совокупности б. или м. резко выступающих признаков, Р. более дробные требуют для своего выделения применения сложной статистической и географической методики. Эти Р. могут рассматриваться вследствие этого как исторические реальности. Этот исторический момент относится иногда к близкому, иногда к отдаленному прошлому, но во всяком случае не безгранично отдаленному, т. к. самая метизация предполагает нек-рые исходные различия. Иногда в результате этого анализа в качестве ближайших исходных форм выступают типы, представляющие в свою очередь комбинационные новообразования. Выясняется биологическая преемственность типов, что и выражается в таксономическом подразделении—раса, подраса или расы 1-го, 2-го и т. д. порядков.

Метод. Указанное своеобразие вызывает необходимость применения специфических методов для выделения Р. и подрас; по отношению к большим Р. особенного затруднения не встречается, они разграничиваются так же, как и все зоологические формы. Упомянутые методы даются вариационной статистикой (биометрией)—анализом кривых распределения, типовых величин (средних, медиан, мод) (см. *Вариационная статистика*), изменчивости и корреляции. Распределение, близкое к нормальному, и малая корреляция вариантов отдельных независимых признаков могут считаться

указанием на гомогенность групп, первоначальную или достигнутую в результате длительного смешения. При наличии статистически достоверной многовершинности кривых соответствие вершин многих (двух недостаточно) независимых признаков, устанавливаемое линиями регрессий, позволяет заключить о смешанности группы и при благоприятных условиях выделить образовавшие ее элементы. Таксономическое значение типа целостной группы или типов смешанной определяется однако не только статистически, но путем сопоставления их с другими соматическими и географическими вариантами, а потому сколько-нибудь достоверные результаты возможны лишь при изучении больших территорий. При этом может оказаться, что заведомо смешанные группы вследствие обилия переходов дают отсутствие связи и близкое к нормальному распределение. В этих случаях особое значение приобретает анализ географического распределения: нанесение на карту вариантов отдельных признаков, выявление районов, в которых признаки наиболее различны. Есть основание предполагать, что в этих районах лучше сохранились исходные типы. Наложение карт нескольких признаков таким образом восстанавливает исходные комбинации. Понятно, что географическая связанность независимых вариантов, в отличие от связи их у индивидуумов, не может быть случайной. Вообще ареальность комплекса признаков наряду с его наследственной обусловленностью является главным критерием Р. Вне ареальности нет Р.: группа индивидуумов, имеющая полное сходство по очень многим признакам, если она не обладает исторической связью с единой территорией, не представляет собой Р., т. к. мы никогда не можем быть уверены в единстве ее происхождения, в отсутствии конвергентного сходства и в наличии невоспринимаемых различий многих элементов генного комплекса, что как-раз исключается объединением по географическому принципу. В последнее время разрабатывается метод геногеографии. Он устанавливает центры распространения не самых признаков, а концентрации единичных генов, напр. кровяных групп, выявляемых по особым формам. Преимущество метода в том, что он исключает паратипическую изменчивость, недостаток его—в неизбежном многообразии комбинаций при оперировании с отдельными генами. Диагноз индивидуальной принадлежности к той или иной систематической группе гораздо сложнее и основывается на принципе, разработанном Гейнке (Heinke) (при изучении Р. сельдей): особи относятся к типу, сумма уклонения от к-рого составляет наименьшую величину.

Расовые признаки. Для различения Р. пользуются наружными, легко доступными признаками. Главнейшие из них: форма головных волос, развитие волос на лице и на теле, окраска кожи, окраска волос и радужины, вторичные половые признаки, детали мягких частей лица, верхнее веко, губы, носовые хрящи, строение лицевого и головного скелета, длина тела, пропорции его частей, особенно дистальных сегментов. Таксономическое значение этих признаков уменьшается в целом в указанном порядке: для разграничения далеких Р. служат гл. обр. первые из перечисленных признаков, для разграничения мелких — последние, есть впрочем и отступления от этого правила. Характерная особенность расовых признаков—их сильная изменчивость с возрастом и в зависимости от пола и притом в основе одинаковая в разных группах. Даже у очень узконосых Р. младенец при рождении имеет более широкий лицевой скелет, с возрастом он становится уже, но процесс этого изменения происходит различно и у широконосых типов идет не так далеко, как у узконосых. Тенденция развития определяется очень рано — в младенческом или даже утробном возрасте, как показывает сравнительное изучение новорожденных и плодов (Липиец, Шульц и др.). Различия сводятся т. о. к самой диференциации и течению циклов развития. Пригодность перечисленных признаков для разграничения Р. обусловливается их малой зависимостью от внешних условий, явствующей из их фнкц. безразличности, связанностью с глубокими жизненными свойствами (нормой реакции) и ясной наследственностью, установленной огромным количеством непосредственных наблюдений и посемейных исследований. В виду интимной связи выделенных признаков с жизнедеятельностью организма в целом они являются удобными сигнальными опознавательными пунктами и, разумеется, не исчерпывают всего различия генного комплекса, к-рое оказывается гораздо более широким. Действительно, группы, выделенные на основании перечисленных признаков, обнаруживают различия и во множестве других свойств. Особенно детально изучены расовые вариации формы и детального строения отдельных костей, кожного покрова. Варианты строения мускулов и внутр. органов, сосудистой системы дают также б. или м. характерные различия. Варьируют и форменные элементы крови, а также иммуннотела (из них наиболее изучены агглютиногены). Здесь имеется уже переход к фнкц. различиям, изучение которых ведется в наст. время американскими и японскими исследователями (основной обмен, щелочность крови и пр.). Эти исследования представляют однако большую трудность, особенно по отношению к психотемпераментным свойствам, т. к. невозможно найти такие тесты, показания к-рых не находились бы в сильнейшей зависимости от условий среды, если эти условия резко различны.

Р. и нация. Далекие нации сильно различаются по расовым признакам, но по отношению к близким этническим группам совпадения национальных и расовых типов не имеется. История свидетельствует о многочисленных и постоянных явлениях денационализации и аккультурации, т. е. явлениях утраты природных национальных особенностей и усвоения других; соматический же тип при этом может сохраниться неизмененным. Все крупные этнические группы оказываются смешанными в соматическом отношении. Задача расового анализа и состоит в разложении этнических групп на слагающие их соматические единицы, объединяемые единством происхождения, выяснения отдаленной доистории нации. При расовом изучении неизбежно приходится исходить из этнических делений, и потому прежние исследователи часто обозначали Р. по названиям наций, где данная Р. наиболее представлена. При ближайшем изучении выяснилась неправильность этого, т. к. каждая нация включает различные расовые элементы, отличаясь лишь их соотношением и некоторыми дополнениями. В настоящее время термины—германская, славянская Р.—исчезли

в специальной литературе, вместо них вошли в употребление географические термины—балтийская, альпийская и т. д.

Проблема расообразования, начиная с Дарвина, связывавшего ее с половым отбором, и до современного состояния, когда в частности подвергается дискуссии моно- и полигенетическое происхождение человеческих Р., есть частный вопрос более общей проблемы происхождения *человека* (см.).

Ложные расовые теории. Приведенные данные о физических расовых различиях послужили основой для построения теорий о неравенстве Р., о высших и низших Р., используемых как база для империалистической колониальной эксплоатации и шовинистической национальной политики, нашедшей свое наиболее крайнее выражение в германском фашизме, которым культурная ценность той или иной группы человечества расценивается в зависимости от чистоты «арийской крови». Еще Гобино в 1854 году провозгласил неравенство человеческих Р. и признал высокорослого длинноногого блондина (представителя «северной расы») за высший тип современного человека. С аналогичными теориями низших и высших Р. и расового антагонизма выступили Чемберлен, Гумплович, Аммон, Ляпуж, Мадиссон-Гранд и др. Наряду с этими теориями «нордизма» выдвигались теории «сердизма», к-рые видели высший тип человека в средиземноморской расе, третьи—в альпийской расе. Всех этих «ученых» объединяло основное положение—неравенство рас. Начиная с определения понятия «расы», взаимоотношения в нем биологического и социального, взаимоотношения расы и культуры, понятия о якобы врожденном «расовом инстинкте» и т. д., во всем этом сказывалась глубочайшая реакционность указанных «теоретиков».

Между тем, хотя объективное изучение Р. не может отрицать их антропологических различий, но оно не дает основания для их распределения по рангам суммарной качественной оценки. Прежде всего эти теории не выдерживают никакой критики уже по одному тому, что фактически не существует «чистых» рас. Все претензии гитлеровских теоретиков на чистоту и превосходство «северной» расы (нордизм) не основательны, ибо в процессе исторического развития происходили неоднократные смешения различных рас, территориальные перемещения и т. д., и в наст. время мы в любом современном европейском народе найдем «кровь» различных рас. Попытки установить зависимость психических способностей от антропологических особенностей следует признать особенно грубыми и наивными. Если мерилом биологической полноценности признать степень адаптации (приспособленность к окружающим условиям), то по единодушному мнению всех исследователей т. н. «низшие» Р. являются прекрасно адаптированными. Едва ли преимущество в этом отношении на стороне европейцев, т. к. патореакции на неблагоприятные условия жизни у последних повидимому чаще, чем у народов внеевропейского круга. Если обратиться к менее адаптативным признакам, связанным с культурным развитием, напр. к изобразительным, музыкальным способностям, то напр. пещерная живопись бушменов, резьба, орнаментика многих других малокультурных народностей проявляют уровень одаренности, несомненно превосходящий средний уровень европейцев. Известная австралийская игра, состоящая в развязывании и завязывании узлов, требует такой памяти и конструктивной сообразительности, что для европейца обучение этой игре требует очень больших усилий. Такого рода примеров множество. По отношению к европейским Р. нужно признать неправильными попытки приписать одной из них построение европейской культуры в целом. На протяжении веков различные Р. приняли в этом широкое участие. История культуры показывает, что древнейшая культура, на базе к-рой развивалась вся дальнейшая культура на протяжении ряда тысячелетий (отрезок времени значительно превышающий период т. н. европейской культуры), создавалась теми народами, к-рые теперь трактуются как принадлежащие к низшим расам (китайцы, индусы, египтяне, евреи и др.). В эти далекие времена теперешние «высшие расы» еще пребывали на ступени первобытности и варварства. Индивидуальный анализ внешнего типа («германский облик» деятелей Ренессанса в Италии, белокурый тип греческих богов и т. п.) в условиях контакта и смешения Р. конечно не дает основания считать, что элементы того или иного дарования целиком относятся на счет преобладающих в физ. типе расовых особенностей. Вообще проблема взаимоотношения расовых и культурных типов есть проблема социологического порядка и определяется соц. закономерностями. Особую остроту этот вопрос принял за последний год (1933) в связи с приходом в Германии к власти национал-социалистов, в партийной программе которых лозунг «арийства», «высших» и «низших» рас занимает центральное место. Вся разгорающаяся шумиха с расовыми теориями имеет своей основной задачей путем разжигания расового антагонизма перевести классовую борьбу пролетариата на рельсы расового ненавистничества и тем самым отвлечь внимание рабочего класса Германии от нарастающего кризиса и распада капиталистической системы. Всем этим враждебным антинаучным «теориям» должен быть дан самый решительный отпор. Именно в вопросе о расах нужна сугубая методологическая четкость и воинственная партийность, исходящая из основных положений марксизма-ленинизма.

Системы классификаций человеческих рас. Вся условность самого термина «раса» и распределения рас отчетливо видна уже хотя бы из крайней пестроты и многочисленности классификаций, где каждый автор предлагает свою систему классификации рас и выделяет самое различное количество рас, якобы существующих на земном шаре. Линней выделял четыре основные разновидности человека по большим континентам — европейскую, азиатскую, американскую, африканскую. Блюменбах прибавил к ним еще пятую—малайскую. Кювье находил возможным рассматривать азиатские и американские племена как подразновидности, сведя основные типы к трем—европейскому, азиатскому и африканскому, получившим у него название белой, желтой и черной Р. Такое разделение, пригодное для характеристики наиболее диференцированных современных типов, не включает однако менее специализованные и более примитивные типы, как например племена Индонезии и Океании, которые нельзя отнести ни к одной из главных ветвей. Гексли пополнил этот пробел, введя наряду с тремя главными

ветвями еще четвертую, менее диференцированную—австралоидный тип. С ним он генетически сближал одну ветвь европеоидов (меланхроев), т. е. смуглокожих средиземцев. С середины прошлого века разрабатывается ряд систем, имеющий в основе морфологический принцип. Ф. Мюллер и Геккель были первыми, отметившими большое таксономическое значение формы головных волос, по к-рой были выделены четыре главные группы племен с их подразделением всего на 12 Р. Деникер, классификация которого за исключением нек-рых деталей является превосходной рабочей схемой и в наст. время, выделял 6 стволов: пучковолосый тип—негро-меланезийский, курчавоволосый—австрало-эфиопский, волнистоволосый темнокожий—средиземноморский и волнистоволосый светлокожий—европейский, прямоволосый—полинезийский и гладковолосый—американско-азиатский. Эти 6 стволов Деникер подразделял на 29 Р.

Новый и очень ценный принцип внес Штрац. Представляя эволюцию человеческих Р. в виде ряда концентрических кругов, он выделяет господствующие расовые типы континентов как конечные этапы диференциации, идущей по нескольким различным направлениям, это—архиморфные типы; сохранившиеся остатки слабо диференцированных и более примитивных типов Штрац называет протоморфными. Между теми и другими помещается группа метаморфных типов, занимающих промежуточное положение по отношению к нескольким архиморфным. Фрич, Лушан и другие высказали мнение, что диференциация основных типов происходила на каждом континенте в отдельности; между архиморфными и протоморфными вариантами каждого материка имеется генетическая связь, не исключающая впрочем самостоятельности этих вариантов. Нужно однако иметь в виду, что не все типы представлены и в прото- и архиморфных вариантах, некоторые протоморфные возможно не дали архиморфных вариантов. Поэтому, если даже объединять материковые варианты одного направления, получаются не 4, а 7 б. или м. равноценных больших Р., к-рые с некоторыми дополнениями фигурируют в последующих классификациях—Джуфрида-Руджери, Монтандона.

Джуфрида принадлежит заслуга введения точного таксономического обозначения основных групп. Он рассматривает человечество как сборный вид, а основные 7—8 больших Р.—как частичные виды. Морфологические различия между ними не меньше тех, к-рые существуют между «хорошими» видами систематиков, напр. у млекопитающих—зайцы русак и беляк, рыжий и серый суслик, горностай и хорек, марал и благородный олень и т. д. Но вследствие установившейся плодовитости помесей крайние варианты соединяются промежуточными и комбинационными новообразованиями; поэтому все современное человечество приходится рассматривать как один сборный вид или одну сборную большую Р.—Homo sapiens, являющуюся в наст. время единственным видом (сборным) рода Homo. В ископаемом состоянии известны и другие виды этого рода, в ледниковом периоде—вид Homo neanderthalensis, а может быть и нек-рые другие. На границе четвертичного периода существовали и другие роды семейства Hominidae (одного из 5 семейств отряда приматов)—род Phitecanthropus и возможно другие. Принятое таксономическое определение человечества—сборный вид—кладет конец продолжительным спорам моногенистов и полигенистов. Последние выводили отдельные человеческие Р. от различных обезьяноподобных предков и считали групповые различия родовыми (по Серджи—3 рода). Для такой интерпретации для оценки человеческих Р. как «сборный род» не имеется достаточных оснований. В наст. время преобладает представление о происхождении всех человеческих Р. от одного корня, их диференциация относится к человеческому периоду, в пользу чего свидетельствуют приведенные выше данные, а также ряд анат. указаний, собранных в последнее время Валуа. Между тем полигенизм пытались использовать для доказательства разноценности рас и наличия низших рас.

Характеристика больших Р. Курчавоволосая океанийско-азиатская Р. Сильно вьющиеся волосы, умеренно темная коричневая кожа, слабый рост бороды и волос на теле, очень широкие носовые крылья с западающей переносицей, умеренный прогнатизм, очень низкий рост, местами пигмеоидный. Встречается среди меланезийцев, папуасов на востоке, на полуострове Малакке (семанги) и Андаманских островах на западе, Филиппинских островах на севере и в вымершем состоянии в Тасмании на юге.—Индонезийская австралоидная Р. Сильно изменчива. Характерны—волнистые, частолоконовые волосы, средний или сильный рост волос на лице и на теле, средняя или темная кожа, широкое лицо, удлиненный часто высокий череп, очень широкий нос, сильно развитое надбровье, средний рост, слабо выраженные вторичные половые признаки. Широко распространенная группа, дающая много вариантов. Наиболее характерны из них австралийский, собственно индонезийский (первобытные племена внутренних частей островов Малайского архипелага), некоторые племена западного Индо-Китая (мон-кмеры), ведды Цейлона, туземцы южно-китайских островов. К этой же группе причисляются и айны Курильских и северных японских островов.—Малайская Р. Гладкие волосы, слабый рост волос на теле, кожа с оливковым оттенком, лицо трехугольных очертаний, низкий умеренно широкий череп, низкий рост, хорошо выраженные вторичные половые признаки; тип, распространенный среди береговых племен Малайского архипелага, островов Южно-Китайского моря и частью Японии, местами в Индо-Китае, в сильно видоизмененном виде в качестве особого варианта, высокорослого и более светлокожего в Полинезии.—Южная протоазиатская Р., недостаточно еще изученная, выделяемая провизорно. Прямые волосы, средних оттенков коричневатая кожа, широкий (но не крайне) нос, небольшая кожная складка верхнего века, широкое почти прямое лицо, рост ниже среднего. Распространена среди народов Индо-Китая, племен шантаи, местами в Тибете, в южном Китае.—Северная протоазиатская Р. (по Деникеру—угрская). Прямые волосы, смуглая кожа, слабый рост бороды, умеренная кожная складка на верхнем веке, уплощенное скуластое, но не широкое лицо, средне- или светлокарие глаза. Два характерных варианта встречаются—один на западе в наиболее чистом виде среди вогулов, другой в виде следов среди тунгусов и нек-рых южно-сибирских племен.—

Азиатская Р. Прямые жесткие волосы, слабый рост волос на теле, средней интенсивности оранжево-желтоватого оттенка окраска кожи, широкий нос, сильно развитая складка кожи на верхнем веке, очень плоское различной формы лицо. Существует 5—6 различных вариантов. Распространение на всем протяжении Азиатского материка к северу от горных узлов Памира и Ю. Китая. — Протоафриканская Р. Сильно курчавоволосая, со слабым ростом бороды, умеренно темная коричневатая кожа, очень плоский нос, широкое лицо, выступающие челюсти, очень низкий рост, своеобразная форма половых органов и ряд других особенностей. Из двух характерных вариантов южно-африканский, распространенный среди бушменов, отличается большим жироотложением на ягодицах (стеатопигия), другой, центрально-африканский, не имеет этого отличия, но выделяется очень низким ростом (взрослые мужчины около 140 *см*).—Африканская Р. Курчавые волосы, очень темная коричневая кожа, широкий нос, выпуклые широко открытые глаза, толстые губы, сильный прогнатизм, очень широкий нос, высокий рост. Распространена во многих вариантах среди негрских племен.—Северная протоамериканская, или неоарктическая Р. Прямые волосы, средняя по интенсивности коричневая кожа, умеренная складка века, высокое скуластое лицо, низкий рост, прямой нос. В характерном виде встречается среди эскимосов.—Южная протоамериканская Р. Умеренно прямые волосы, коричневатая кожа, широкий часто с вогнутой спинкой нос, средней ширины прямое лицо, низкий рост, узкий высокий череп. Распространена среди племен Амазонки (племена гес) и огненноземцев.—Американская Р. Гладкие волосы, очень слабый рост бороды, средней интенсивности бурая кожа, умеренная складка века, прямое угловатое лицо, широкий или средний нос, прочие признаки сильно изменчивы. Характерны северно-атлантический горбоносый, высокорослый вариант, центральный низкорослый с вогнутым носом и др.— Индо-африканская Р. Волнистоволосая с темной коричневой кожей, широким носом, высоким лицом, узким длинным черепом, высоким ростом. Распространена в Индии среди дравидов, в восточной Африке среди эфиопов.— Средиземноморская Р., сближаемая с предыдущей. Слегка волнистые темнокаштановые волосы, обильный рост волос, смуглая кожа, карий цвет радужины, среднее или узкое прямое лицо, прямой тонкий нос, средний рост, череп удлиненной или овальной формы. Во множестве вариантов распространена среди различных народов Средиземья от Инда до Гибралтара. — Памиро-альпийская Р. отличается от предыдущей более широким лицом, носом и клиновидным округлым черепом. Много характерных вариантов. Из них известен арменоидный. Широко распространена в передней Азии и Ц. Европе. Европейская Р. Прямые или слегка волнистые волосы, сильный рост бороды, светлая розоватая кожа, прямой б. ч. узкий нос, серые или голубые глаза. Существует множество вариантов. Из них характерны северный, балтийский, центрально-европейский и др.

Расовый состав населения Европейской части СССР очень сложен. В нем можно выделить как главнейшие элементы на северо-западе—Балтийскую Р., на юге—один из вариантов памиро-альпийского типа, в центре—один из сильно видоизмененных вариантов средиземноморской группы (т. н. курганная раса), кроме того на востоке встречаются элементы северной протоазиатской Р. и нек-рые другие. **В. Бунак.**

Расовая патология—отрасль патологии, имеющая своим назначением изучение особенностей в отношении организма к болезням в зависимости от Р. Трудно указать другую область медицины, к-рая с таким усердием эксплоатировалась бы буржуазными учеными в интересах капитализма и империализма. На учении о расовой патологии пытались и пытаются «научно» обосновать империалистическое угнетение и капиталистическую эксплоатацию «низших» Р. (т. е. колониальных и полуколониальных народов) «высшими» расами (империалистами-колонизаторами). Учением о «расовой патологии» пытаются оправдать колониальный грабеж и империалистические захваты. Особое распространение учение о расовой патологии получило в Германии в 1933 г. после прихода к власти в феврале этого года фашистов. Фашистская медицинская «наука» в Германии сравнительно быстро перестроилась в направлении доказательств того, что фашистские домогания на возвращение колоний, на расширение границ, фашистская подготовка внешнеполитических авантюр «научно» оправдываются тем, что германская Р.—«высшая», «наиболее полноценная», что остальные расы как низшие достойны подчинения под власть германцев, а еврейская Р. как наиболее «низкая» подлежит уничтожению.

Нечего и говорить, что под этим «учением» нет абсолютно никакой научной базы, что оно лишний раз свидетельствует о партийности науки, о том, что «в обществе, раздираемом классовыми противоречиями, не может быть никогда внеклассовой или надклассовой идеологии» (Ленин), что «ожидать беспристрастной науки в обществе наемного рабства такая же глупенькая наивность, как ожидать беспристрастия фабрикантов в вопросе о том, не следует ли увеличить плату рабочим, уменьшив прибыль капитала» (Ленин).—Буржуазная медицинская наука, выполняя в своем учении о расовой патологии «социальный заказ» буржуазии, не сумела облечь это учение хотя бы видимостью научной аргументации. Более вдумчивые из буржуазных ученых сами признают, что «до сих пор в антропологии нет такого разделения на расы рода человеческого, к-рое было бы общепринятым» (Брикнер). Наблюдения над «расовой патологией» обычно основываются на плохо проверенных фактах (показания путешественников, конечно «цивилизованных», сомнительные исторические данные и т. п.). А самое главное: нет ни единой серьезной попытки отграничить влияние расовых моментов и социально-бытовых условий жизни населения. А с другой стороны, отсутствуют попытки отграничения в анализе тех или других случаев заболеваемости индивидуального (resp. конституционального) момента от собственно расового (resp. общего). Такое смешение позволяет в определенных классовых целях извращенно понимать и представлять ряд фактов и их связь. Например у нас в царское время много говорили о восприимчивости калмыков к tbc, о вымирании и вырождении этой «низшей» Р. и тем оправдывали великодержавный русский шовинизм. Обсле-

дования условий жизни калмыков, произведенные в советское время (в частности экспедиции Института социальной гигиены в 1925 г.), неопровержимо доказали, что вымирание калмыков объясняется не расовыми их особенностями, а теми невыносимыми условиями, в которых жило калмыцкое население при царизме, двойным угнетением — капиталистическим и национальным,—невероятной забитостью и отсталостью населения, причем вымирало беднейшее население, зажиточное же население этому процессу не подвергалось. И это вымирание прекратилось при советской власти с прекращением действия указанных факторов. Бо́льшая восприимчивость калмыков к tbc объяснялась также тем, что калмыки как кочевое племя редко приходили в соприкосновение с окружающим населением и не болели tbc; по мере же развития капиталистических отношений, торговли и обмена, по мере усиления взаимоотношений калмыков с окружающим населением туб. зараза, попадавшая к калмыкам, находила девственную почву для своего распространения, организм калмыков не был в состоянии противостоять ей, не выработалось иммунитета, а кроме того не было никакой, даже самой элементарной мед. помощи. Именно условия хищнического капитализма принесли калмыкам громадную смертность от туберкулеза.

Равно и не данными «расовой патологии» следует объяснить тот факт, что смертность среди белого населения САСШ в 1900 г. составляла 16,5 на 1 000, а среди негров—25,0 на 1 000 (Уипл). Объяснение и здесь лежит в условиях той жесточайшей эксплоатации со стороны белых, к-рой подвергаются трудящиеся негры. Еще со времен Ш. Николя отмечено, что негры в некоторых районах Африки менее подвержены малярии, чем европейцы. Но и здесь решающее значение имеют социально-бытовые, а не расовые факторы. Негры эти живут в болотистых местностях. Целыми веками они болели и вымирали от лихорадки. В результате должен был выработаться и выработался или иммунитет к этой б-ни или бо́льшая устойчивость организма к малярийному яду. В пользу последнего предположения говорит и то наблюдение (если оно верно), что негритянские дети страдают от малярии. Итак, и здесь нет научной почвы для учения о какой-то специфической «расовой патологии».

Буржуазные ученые особенно любят распространяться о «расовой патологии» евреев и на этом основании поддерживать антисемитизм; говорят о «громадном проценте» невротиков, истериков, неврастеников, артритиков и т. д. среди евреев, о склонности именно евреев давать состояния маниакального возбуждения. Но всякий, хоть немного знакомый с жизнью еврейской бедноты, прекрасно понимает, что все эти заболевания обусловливаются теми невыносимыми условиями жизни, в которых находится еврейская беднота даже в самых демократических буржуазных странах. Если любую расу посадить в условия погромов, как при царизме, в условия травли, убийств, грабежей, как у германских фашистов, то она даст не меньшее число неврастеников, истериков, невротиков и т. д.; если «высшую» германскую Р. посадить на паек еврейской бедноты, она даст не меньше артритиков, чем евреи.—Наоборот, буржуазная наука о «расовой гигиене» обходит такие наблюдения (которые конечно тоже нуждаются в проверке), что отдельные народности той же самой Р., но живущие в различных климатических, социальных и т. д. условиях, дают различные картины заболеваний. Так напр. имеются наблюдения, что народности одной и той же индогерманской Р. различно поражаются подагрой и желчнокаменной б-нью: живущие по северному морскому побережью индо-германские народности поражаются чаще этими б-нями, чем народности той же расы, живущие в южной полосе Европы.

Если эти наблюдения верны, то влияния обстановки жизни (климатические, пищевые, социально-экономические и т. д.) здесь очевидны. Эта обстановка жизни может оказывать не только непосредственное влияние на развитие заболеваний среди населения, но и исторически, как мы видели на примере меньшей заболеваемости лихорадкой негров. И нет ничего удивительного в том, что эта обстановка может исторически создавать известные конституциональные различия. Несомненно эндокринная формула имеет решающее значение в определении характера обмена веществ, а, по Г. Мюллеру, представители малайской Р. отличаются относительно малым развитием щитовидной железы и, наоборот, бо́льшими размерами гипофиза по сравнению с другими Р. Если же это так, то, исходя из предпосылки, что бо́льшим размерам органа, при условии отсутствия указаний на наличие псевдогипертрофии, должна соответствовать и повышенная функция его, следует притти к заключению, что и характер обмена и расположение к тем или иным уклонениям в обмене веществ у малайцев могут представить некоторые особенности. Точно так же при объяснении случаев «расового» иммунитета к инфекциям различных степеней необходимо принять в расчет все те особенности организации индивидов, которые обычно привлекаются и к объяснению естественного, врожденного иммунитета вообще, как те, которые определяются анат. структурой, обеспечивающей механическую защиту от внешних вредностей, в том числе и от микробов (различная толщина кожных покровов и степень проницаемости слизистых оболочек), так и сводящиеся к физико-химическим свойствам клеточных и гуморальных систем организма (энергия фагоцитарной реакции; степень щелочности крови и т. п.). В частности относительно фагоцитарной реакции не лишним будет отметить, что на ней отражаются между прочим такие особенности обмена, как степень содержания кальция в крови, последняя же стоит в связи с тонусом вегетативной нервной системы.

Приведенное с достаточной доказательностью указывает на возможность образования определенных и стойких различий, лежащих в плоскости частных и индивидуальных вариаций. «Общий» закон развития той или другой Р. может включить это частное, но никоим образом этим «частным» определен быть не может. Использование этих индивидуальных отличий и вариаций в пользу доказательства наличия «расовой» патологии как-раз и представляет собой с м е щ е н и е в определенных классовых целях фактического материала, придание последнему искривленного и неверного значения. Наряду с указанным буржуазные исследователи в учении о «расовой патологии» прибегают к излюбленному методу — пе-

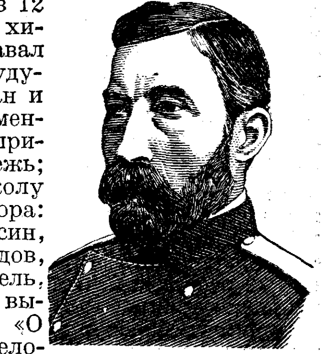
ренесения на человека наблюдений из мира животных: проводятся, в подтверждение учения о расовой патологии, аналогии с меньшей восприимчивостью к краснухе у иоркширских свиней, чем у других «рас» свиней; большей заболеваемостью белых крыс сибирской язвой, чем серых крыс; с устойчивостью алжирских овец против сибирской язвы и т. п. Эти экскурсы в область ветеринарии грешат обычным грехом рассуждений буржуазных ученых: игнорированием ими того громадного и общеизвестного факта, что «человек—животное общественное», что социальный фактор играет в человеческом обществе решающую роль, что положение различных классов в капиталистическом обществе вызывает различие в заболеваемости этих классов. Сознательное замалчивание значения социального фактора и неестественное выпячивание значения биологического фактора пропитывает и учение о расовой патологии. Вот почему советская медицина должна вести решительную борьбу против буржуазного учения о расовой патологии, должна разоблачать ту систему взглядов, к-рая разговорами о расовой борьбе затемняет ведущуюся буржуазией классовую борьбу, должна показать, что освобождение колониальных и полуколониальных народов от колониального рабства и империалистической эксплоатации несет с собой и решительное оздоровление трудящихся масс, зажатых в тисках жесточайшей нищеты и закабаления.

Лит.: Биркнер Ф., Расы и народности человека, СПБ, 1914; Бунак В., Термин «раса» в зоологии и антропологии, Рус. евг. журн., т. VII, вып. 4, 1929; Вейденрейх Ф., Раса и строение тела, М.—Л., 1929; Деникер И., Расы и народы земли, СПБ, 1900; Шийк А., Расовые проблемы и марксизм, М., 1930; Bauer E., Fischer E. u. Lenz F., Grundriss der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, München, 1923 (фашистская книга); Bunak V., Neues Material zur Aussonderung anthropologischer Typen unter der Bevölkerung Osteuropas, Ztschr. f. Anthrop. u. Morphol., B. XXXIII, Heft 3, 1932; Hoddon A., The races of man and their distribution, Cambridge, 1924; Montandon G., L'ologenèse humaine, P., 1928.

Периодическое издание.—Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie, München, с 1904.

РАТАНИЯ, Krameria triandra Ruiz et Pavon (сем. Leguminosae — Caesalpinioideae), произрастающий в горах Перу и Боливии низкорослый, сильно ветвистый кустарник с мелкими серебристо-пушистыми листочками и красными цветками. В медицине применяется корень Р. (Radix Ratanhiae), Ф VII. Снаружи корни темнобурого цвета, внутри — более светлого. Для приготовления порошка берется только наружная кора, для экстракта, отвара и настойки — весь корень. Действующее начало Р.—ратано-дубильная кислота (во всем растении около 8%, в коре—до 42%), гликозидного характера вещество, расщепляющееся на глюкозу и красящее вещество (ратано-корень), $C_{26}H_{22}O_{11}$, дающее при сплавлении со щелочью флороглюцин и протокатеховую к-ту; в корне Р. содержатся также крахмал, сахар и слизь. Как вяжущее средство для наружного и внутреннего употребления корень Р. применяется в виде порошка, отвара, настойки (Ф VII) и экстракта. Взамен импортной Р. предложено корневище распространенного у нас растения змеевика (см. *Bistorta*), к-рое содержит дубильное вещество, близкое к ратано-дубильной к-те.

РАТИМОВ Василий Александрович (1850—1904), профессор госпит. хирургической клиники Военно-медицинской академии. Окончил Военно-медиц. академию (1876) и оставлен при академии в клинике Богдановского. В 1882 г. командирован за границу на 2 года; работал в лабораториях Пастера в Париже и Кронеккера в Берлине. Получив кафедру хирургии, реорганизовал ее сообразно с современными требованиями (асептика с антисептикой). Ввел чревосечение, одним из первых в России произвел удачную резекцию привратника при раке (рецидив через 12 лет). Рядом с клин. хирургией Р. преподавал военно-полевую. Будучи широко образован и стоя на высоте современной ему хирургии, привлекал к себе молодежь; создал солидную школу хирургов (профессора: Боровский, Праксин, Вреден, Вертоградов, Шевкуненко, Оппель, Пуссеп). Наиболее выдающиеся работы: «О сибирской язве у человека» (Еженед. клин. газета Боткина, 1881, № 18); «Опухоли верхней челюсти в клин. отношении» (дисс., СПБ, 1882); «Recherches sur les substances antiseptiques et des conséquences qui résultent par la pratique chirurgicale» (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1884); «О причинах внезапной смерти от хлороформа» (Рус. мед., 1884, № 42 и 43); «К вопросу о резекции выходной части желудка при раковом поражении ее» (Еженед. клин. газ. Боткина, 1887); «Иссечение прямой кишки помощью временной резекции крестца» (Труды Русского хир. общества Пирогова, 1893); «К вопросу о происхождении множественного эхинококка брюшной полости» (Врач, 1894, № 38).



Лит.: Белогорский П., Госпитальная хирургическая клиника при Воен.-мед. академии (1841—1898), дисс., Петербург, 1898.

РАУБЕР Август (August Rauber, 1841—1917), анатом. Еще студентом в Мюнхене он занимал должность ассистента в анат. ин-те, в к-ром под руководством проф. Бишофа изучал родственные отношения организмов и сделал первые научные работы в области гистологии и эмбриологии. В 1865 году Р. защитил докторскую диссертацию, а в 1869 г. получил право на чтение лекций по анатомии; в 1872 г. получил место прозектора в Базельском ун-те, но в том же году по приглашению профессора Гиса занял должность прозектора в Лейпцигском ун-те. В 1886 году был утвержден в должности ординарного профессора по кафедре нормальной анатомии Юрьевского ун-та. В этой последней должности Р. проработал 25 лет, выйдя в отставку в 1911 году. Научные труды Р. и его учеников касались трех областей: анатомии, истории развития органов и антропологии. В Юрьеве он написал и издал на немецком языке несколько книг по женскому вопросу и женскому равноправию, поборником которого он являлся. Выдающимся трудом этого последнего периода является руководство по анатомии человека, вышедшее на немецком языке и

выдержавшее в короткий срок шесть изданий (это руководство представляло в значительной степени переработанное Р. руководство Quain-Hoffmann'a). Позднее оно было роскошно издано и в Германии в обработке профессора Берлинского ун-та Фридриха Копша (Rauber-Kopsch, «Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen») и как таковое получило мировое распространение (В. I—VI, Lpz., 1922—23). В 1912 году под редакцией проф. Догеля было издано и на русском языке.

РАУХФУС Карл Андреевич (1835—1915), один из основоположников русской педиатрии. Род. в Петербурге, окончил Медико-хирургическую академию в 1857 году. Современник и горячий последователь Вирхова, он поступил прозектором в Воспитательный дом, где написал свои первые труды: об оспопрививании, об атрезии легочной артерии и т. д., кроме того занимался новой тогда наукой — ляринкологией. В 1864 году разработал план и выстроил детскую б-цу в Петербурге, носящую теперь его имя, где проработал 40 лет, написал много научных трудов, подготовил ряд педиатров. В Москве им выстроена в 1873 году детская больница (теперь им. Русакова). Капитальные труды посвящены дифтерии («Успехи применения противодифтерийной сыворотки в России», СПБ, 1898), врожденным порокам сердца, устройству детских б-ц. Занимался широкой общественной деятельностью, был основателем ряда обществ, Всеросс. попечит. по охр. мат. и млад. Раухфус был приглашен на кафедру педиатрии в Берлин, но отказался, предпочитая работать в России.

RHACHIPAGUS (от греч. rachis—позвоночник и pegnumi—плотно соединяю), двойное уродство, при котором два плода оказываются соединенными в области позвоночника, а именно внизу его (см. *Pygopagus*).

RHACHISCHISIS, см. *Spina bifida*.

РАХИТ. Содержание:

Исторические данные . . . 357
Географическое распространение и статистика . . 358
Социально-гигиеническое значение . . . 359
Этиология . . . 360
Патогенез . . . 366
Патологическая анатомия . . . 370
Биохимические уклонения от нормы . . . 372
Симптомы и течение . . . 372
Диагноз . . . 379
Прогноз . . . 383
Профилактика . . . 384
Лечение . . . 388

Рахит (от греч. rachis—позвоночник), английская болезнь, общее заболевание с нарушением обмена веществ и многих функций организма, поражающее преимущественно детей грудного и раннего возраста. Весьма сильное распространение Р. среди широких народных масс, его тесная связь с соц.-экономическими и бытовыми условиями и влияние на заболеваемость и смертность детей—делают его одной из важнейших социальных болезней детского возраста.

Исторические данные. Первое указание на рахитические искривления скелета сделано Сораном Эфесским, который наблюдал Р. у детей в Риме во 2 в. хр. эры. В 15 веке Р. уже был распространенным заболеванием в Европе; в произведениях фламандских художников этого времени нередко можно найти изображение детей с признаками Р. Крупные города, быстро выросшие в Европе в эту историческую эпоху в связи с развитием международной торговли, явились главными очагами Р. Классическое описание Р. дано в 1650 г. англ. анатомом и хирургом Глиссоном (Glisson) в трактате «De rachitide sive morbo puerili, qui vulgo the rickets dicitur». До того рахитические искривления были описаны франц. хирургами Гийемо (Guillemeau, 1609) и Амбруазом Паре (Ambroise Paré, 1633), англичанином Уистлером (Whistler, 1645) и др. После Глиссона долго не появлялось в мед. литературе ничего существенно нового о Р. Лишь почти через 200 лет Эльзессер (Elsässer, 1843) описал размягчение черепа при Р. Работы Кассовица (Kassowitz, 1884—1911), уточнившие клин. картину Р., подчеркнули сезонные колебания в частоте его—факт, имеющий большое значение для понимания этиологии Р. Точное описание пат.-анат. изменений сделано впервые Поммером (Pommer, 1885). Обмен кальция и фосфора исследован Шабадом (1909) и Орглером, Шлоссом (Orgler, Schloss) и др. Работы Мелленби и Мек Коллема (Mellanby, 1919; Mc Collum, 1922) о роли витамина *D* и Гульдчинского и Гесса (Huldschinsky, 1919; A. F. Hess, 1921—24) о значении ультрафиолетовых лучей при Р. много продвинули вперед наши знания об этиологии и патогенезе его.

Географическое распространение и статистика. Единичные случаи Р. встречаются по всему земному шару, не исключая и тропических стран, но как массовое заболевание в более тяжелой форме Р. наблюдается преимущественно в странах с умеренным климатом, лежащих приблизительно в зоне между 60° и 40° сев. широты. В этом поясе расположены почти все страны Европы, значительные части Сибири, Китая, САСШ и Канады. Распределение Р. внутри указанной зоны очень неравномерно; как количество заболеваний, так и тяжесть их находятся в зависимости от различных местных климатических особенностей, от гигиенических и бытовых условий. В странах с густым населением и развитой промышленностью рахит б. ч. распространен сильнее, чем в земледельческих странах с редким населением.—Статистика Р. страдает весьма большими пробелами и недостатками. Обязательной регистрации заболеваний рахитом нигде нет; значительная часть более легких случаев не попадает под врачебное наблюдение и т. о. ускользает от всякой регистрации. Точность статистических данных страдает еще от отсутствия однообразных критериев для диагностики легких случаев Р. Данные разных авторов трудно сравнимы между собой вследствие различия соц. состава обследованных детей и в виду того, что процент в разных работах исчислен по отношению к различным возрастным группам. В России дореволюционного времени впервые были опубликованы данные о распространении рахита Н. Воронихиным в 1875 г.; на амбулаторном материале он нашел в СПБ 33% Р., среди детей до 3 лет—42,7%. Рейтц (1882) на таком же материале нашел у детей до 3 лет—20,2—22,2%, Жуковский за 1891—93 гг. до 1 г.—96%, от 1 до 16 л.—94%. В других городах было найдено: в Москве (Кисель, 1897)—дети до 3 лет—80%, Киеве (Дукельский, 1902)—до 4 л.—51,7%,

Туле (Стржельбицкий, 1900)—до 2 л.—83,8%, Вильно (Коварский, 1908)—до 5 л.—33%, Иркутске (Румянцев, 1908)—до 3 л.—51,2%. В сельских местностях: Быстров (Новгор. губ., 1894) у детей до 3 л.—60%; Гаузнер (Рязанской губ., 1897)—до 4 л.—39,2%.

После революции, с развитием сети детских консультаций, появилась возможность собрать данные, более точно отражающие распространение Р. Так напр. среди детей узбеков, живущих в селах, найдено (Н. К. Киселев) 38% рахитиков, а среди живущих в городе—43%. Таджики дают в Самарканде 37% Р., а в небольшом городе Ура-Тюбе—27%; у кочевников (казаков)—34% рахитиков. Гранат и Згоржельская у бурят, не выносящих детей до года из юрты, нашли 85% рахитиков.

Сведения относительно других стран столь же неполны и носят такой же разрозненный характер. В Берлине Давидсон (Davidsohn) нашел среди детей до 6 лет (материал сиротского дома) до войны 37% рахитиков, после войны—50%. В 1930 г. имелось, по Нассау (Nassau), в восточной (пролетарской) части Берлина среди детей до 1 г.—47,7% рахитиков, на 2-м и 3-м году—74,2% и между 4-м и 5-м годами—55,1%. Гильгерс (Hilgers), исследуя детей при оспопрививании, т. е. до 3 лет, нашел в Лейпциге 49,3% рахитиков, в Кенигсберге—в 1918 г.—52,5%, в 1921 году—39,1%; Энгель (Engel) обнаружил в Дортмунде среди детей от 3 до 10 лет 42,8% рахитиков. В Париже Марфан (Marfan) оценивает количество рахитиков среди детей до 3 лет, обращающихся в амбулатории, в 40%. В Лондоне Дик (J. L. Dick) нашел следы перенесенного рахита у 80% школьников сев.-восточной (бедной) части города. В крупных городах САСШ, по Гессу и Унгеру (A. F. Hess, Unger), $^3/_4$ всех детей больны клинически выраженным рахитом, когда же для диагностики были применены, кроме клинических, также рентгеновские и биохимические методы, пораженными оказались почти все дети, особенно весной. Дети негров, живущих в САСШ, болеют рахитом все поголовно, притом часто в особенно тяжелой форме.

Господствовавшее среди врачей мнение, основанное на старых данных, о почти полном отсутствии рахита в скандинавских странах, на юге Европы и в Азии, в настоящее время уже не может считаться правильным. Иоганнессен (Johannessen) наблюдал в Осло (Норвегия) 40% рахитиков среди детей в возрасте 6—18 месяцев. Гесс сообщает о значительном распространении Р. в Италии, Марфан видел много рахитиков в Константинополе; из Японии, Китая и Индии опубликованы сообщения, указывающие, что рахит там не является редкостью; в большинстве случаев он протекает там в легкой форме, но в нек-рых группах населения, где малые дети вместе с женщинами ведут затворнический образ жизни, наблюдаются и более тяжелые формы. При всей недостаточности имеющихся статистических данных о рахите, они убедительно говорят об огромном и во многих случаях все возрастающем распространении его.

Социально-гигиеническое значение. Такая длительная б-нь, как Р., не может не отразиться вредно на общем физ. развитии ребенка. Рахит понижает сопротивляемость детского организма по отношению к другим болезням; это особенно отчетливо видно при заболеваниях органов дыхания, где к общим причинам присоединяются и местные факторы. Мягкая рахитическая грудная клетка, спадающаяся с боков при каждом вдохе под влиянием атмосферного давления, или грудная клетка, сильно деформированная в результате рахита, препятствуют достаточному расширению легких и создают неблагоприятные условия для течения бронхитов, плевритов и пр. Хотя экспериментальные данные не обнаруживают понижения иммунитета при авитаминозе *D*, клин. наблюдения над рахитиками говорят о противном. Корь и коклюш протекают у рахитиков тяжелее, чем у нормальных детей. По данным Пфаундлера (Pfaundler) во время кори рахитики заболевают пневмонией втрое чаще, чем нерахитичные дети, а возможность умереть от такого осложнения у них вдвое больше, чем у других детей. Деформации грудной клетки могут создать затруднения и для работы сердца. При всяком заболевании, ставящем повышенные требования к органам дыхания и кровообращения, может вследствие фнкц. недостаточности их создаться угрожающее жизни положение. Остающиеся после Р. деформации туловища и конечностей ограничивают работоспособность носителей этих деформаций, делая их менее пригодными для таких профессий, которые связаны с длительным стоянием на ногах, с переноской тяжестей и вообще со значительными физ. усилиями. Последствия Р. нередко делают молодых людей непригодными к военной службе. Обследование физ. состояния молодых людей призывного возраста, произведенное в 1918 году в Англии, показало, что наибольшее число непригодных к военной службе (до 63,25%) имеется в тех районах, где раньше обнаружено было сильное распространение Р. среди детей. У женщин опасные последствия Р. могут обнаружиться в виде узкого таза, служащего препятствием для нормального течения родов. Узкий таз имеется у 14—20% всех женщин, причем одной из самых частых причин этой деформации является рахит. Таким образом рахит, не являясь никогда непосредственной причиной смерти, разными путями может привести к повышению заболеваемости и смертности и к понижению работоспособности населения.

Этиология. Совокупность условий для возникновения Р. складывается из факторов соц. порядка и факторов биол. характера. Различные причины так тесно переплетены между собой, что трудно рассматривать действие какой-либо одной из них, совершенно не затрагивая других. Открытия последних лет, выяснившие этиологическую роль недостаточного действия ультрафиолетовых лучей на детский организм и значение недостатка витамина *D* в пище, не только углубили понимание биол. стороны рахитического процесса, но и помогли лучше уяснить, каким путем действуют соц.-экономические факторы. Значение имущественного положения семьи выступает особенно ясно. Общеизвестно, что наиболее тяжелые формы Р. встречаются преимущественно в наименее обеспеченных слоях населения. При разбивке населения на группы по какому-нибудь признаку, характеризующему экономическое положение, напр. по площади занимаемой квартиры, выясняется, что процент рахитиков в группе тем больше, чем хуже ее материальное положение. Так, в Дортмунде в квартирах, состоящих из 6 комнат, где на одну комнату приходилось в

среднем по 1 человеку, Р. был обнаружен у $^1/_3$ всех детей, а в квартирах из одной комнаты, на к-рую приходилось почти по 4 человека, Р. страдало 70% детей (Энгель). Антонов, критикующий эти цифры Энгеля, сам тоже приводит данные по Ленинграду, говорящие в том же смысле. Т. к. малая квартирная площадь или недостаточная кубатура не являются непосредственной причиной Р., а служат лишь показателями материального положения семьи и одновременно могут быть налицо также факторы, действующие в благоприятном смысле, то не всегда имеется строгое соответствие между этими данными и заболеваемостью.

Нужда содействует распространению Р. тем, что влияет неблагоприятно на питание детей и на весь их образ жизни. Необходимость покупать только более дешевые продукты питания приводит к тому, что дети получают очень мало масла, яиц и других животных продуктов и питаются преимущественно углеводами и растительными жирами, что имеет значение для развития Р. Недостаток свободного времени у матери, невозможность иметь специального человека для ухода за детьми, а иногда и отсутствие теплого платья зимой, приводят к тому, что дети плохо обеспеченных групп населения очень мало выходят из дому и благодаря этому лишаются между прочим необходимого воздействия ультрафиолетовых лучей. Задержка в развитии моторных функций у детей грудного возраста при плохом уходе в бедной семье также является фактором, содействующим развитию рахита. Ф. Энгельс еще в 1844 г., исследуя положение рабочего класса в Англии, обратил внимание на распространение Р. среди детей промышленного пролетариата и связал это явление с ужасными гиг. условиями, в к-рых живут значительные слои пролетариата в капиталистических странах, и прежде всего с плохим питанием. Дав яркую картину условий жизни английских рабочих и указав на распространение среди детей tbc, он указывает: «Вторым последствием этого недостаточного питания тела во время роста ребенка является рахит». Два наиболее важных биол. фактора Р.—недостаточное воздействие ультрафиолетовых лучей и недостаточная доставка антирахитического фактора с пищей—часто бывают обусловлены экономически. Этому нисколько не противоречит тот факт, что в отдельных случаях или в определенных группах населения, в той или иной местности Р. наблюдается и в хорошо обеспеченных семьях. Такие исключения обычно объясняются своеобразными бытовыми, климат. условиями или условиями питания, имеющимися в этих случаях.—Этиологическая роль бытовых факторов и культурного уровня особенно наглядно обнаруживается в тех случаях, когда вследствие обычаев страны или из-за религиозных предрассудков принято в течение первого года или дольше не выносить детей из дому, или где женщины ведут затворнический образ жизни, и дети, проводящие первые годы при матери, также почти не выходят из дому. В подобных случаях у детей может развиться Р. несмотря на сравнительно благоприятные условия питания или климата. Такие наблюдения сделали Гранат и Згоржельская на бурятских детях, Гетчинсон (Hutchinson)—в Индии и др.

Выше уже было упомянуто, что в промышленных странах рахит распространен сильнее, чем в земледельческих; это происходит не только от того, что здесь имеется более многочисленный слой плохо обеспеченного пролетариата, но и от того, что в промышленных странах более значительная часть населения живет в крупных городах, где имеется ряд дополнительных вредных условий, благоприятствующих развитию Р. Над большим городом, особенно над его фабричной частью, где обычно и живет рабочая часть населения, всегда стоит туча дыма, копоти и испарений, к-рая задерживает бóльшую часть ультрафиолетовых лучей солнечного спектра, так что до поверхности земли там доходит свет лишь очень бедный ультрафиолетовыми лучами. Еще важнее то, что чрезвычайная дороговизна земли в городах и спекуляция квартирами привели к такому способу застройки, к-рый свел до минимума незастроенную площадь, особенно в рабочих кварталах. Полное отсутствие парков, узкие улицы и тесные дворики при все увеличивающемся числе этажей в новых домах лишает детей солнца не только в квартирах, но и вне их. Сельское население находится в этом отношении в более благоприятных условиях, и если все же крестьянские дети у нас тоже болеют Р. в большом проценте, то это объясняется наличием других неблагоприятных условий, как полное незнакомство с элементарными требованиями гигиены, вследствие чего дети много месяцев подряд совершенно не выносятся из дому, и т. п.

Роль ультрафиолетовых лучей. Давно было замечено, что постоянное пребывание детей в закрытых помещениях содействует развитию Р., между тем как пребывание вне помещений препятствует заболеванию и содействует выздоровлению заболевших. Кассовиц еще в 1884 г. обратил внимание на то, что в течение зимних месяцев Р. ежегодно усиливается, а весной и летом рахитики поправляются. Однако одно лишь количество солнечного света, падающего на ту или иную местность, не определяет еще полностью степени распространения там Р. В местности с большим количеством солнечных дней в году может все же быть довольно много рахитиков. Имеет значение качество света, состав его спектра. Выяснению этой стороны вопроса много содействовало открытие Гульдчинского (1919 г.), что свет ртутно-кварцевой лампы, богатый ультрафиолетовыми лучами, верно и быстро излечивает Р. Вскоре после этого Гесс с сотрудниками, пользуясь фильтрами, пропускающими только лучи с волной определенной длины, показали, что благоприятное действие солнечного света на Р. тоже обязано наличию в его спектре ультрафиолетовых лучей; именно лучи, имеющие волну длиной от 290 до 313 $m\mu$, оказались действительными против Р. Эти лучи не проходят через обыкновенное стекло и легко поглощаются земной атмосферой, особенно если она содержит много водяных паров. Чем влажнее климат местности и чем длиннее путь, проходимый солнечным лучом через атмосферу (а путь этот зависит от географической широты местности), тем беднее будет ультрафиолетовыми лучами свет при достижении им земной поверхности. Сезонные колебания в заболеваемости детей Р. также зависят от различной интенсивности действия ультрафиолетовых лучей в разные времена года, что в свою очередь находится в связи с изменяющимся положением земной оси по отношению к солнцу (см. также *Гелиотерапия*). Содержание ультра-

фиолетовых лучей в солнечном свете, дошедшем до земли, наиболее слабое в зимние месяцы, начинает усиливаться в марте и апреле, достигает максимума в июне и июле, затем опять быстро ослабевает. Кроме прямого солнечного света антирахитическое действие производит также и рассеянный свет, отраженный от неба и облаков. Ультрафиолетовые лучи обладают лишь очень слабой способностью проникать вглубь ткани тела. По данным Гассельбаха (Hasselbach), они проникают в кожу на глубину не более 0,1 *мм*. При таких условиях трудно было объяснить общее действие ультрафиолетовых лучей на организм. Гесс и его сотрудники показали, что кожа, снятая с трупа, подвергнутая ультрафиолетовому облучению и скормленная животному, защищает его от Р.; необлученная кожа такого действия не обнаруживает. Из этих опытов можно было заключить, что действие ультрафиолетовых лучей сводится к какому-то процессу в самой коже, притом к такому процессу, к-рый возможен и в мертвой ткани. Впоследствии однако Андерсон и Махт (Anderson, Macht) доказали, что в живую кожу более короткие ультрафиолетовые лучи проникают гораздо глубже, чем принято было считать раньше, именно на 1,2 *мм*. Поэтому они могут вызывать изменения не только в поверхностных слоях кожи, но и в глубже лежащих тканях и в крови. Дальнейшее выяснение роли ультрафиолетовых лучей связано с открытием витамина *D* и с изучением антирахитического действия пищевых продуктов (см. ниже).

Питание. Еще Глиссон связывал возникновение Р. с перекармливанием; это же подтверждают и в наст. время многие врачи, в том числе Черни и Юндель (Czerny, Jundell). Действительно, среди рахитиков с начальными формами б-ни немало обильно питающихся и быстро прибывающих в весе детей. Усиленный рост, сопровождающийся повышенным расходованием имеющегося в теле запаса витаминов, является обстоятельством, благоприятствующим развитию Р., в то время как замедление роста препятствует его возникновению. Мелленби на основании опытов на животных пришел к заключению, что развитию рахита содействует корм, богатый углеводами; особенно вредное действие он наблюдал от овсяной муки. Последнее обстоятельство было подтверждено Гольстом (Holst). Кормление грудью является обстоятельством, ограждающим ребенка от более тяжелых форм рахита, к-рые наблюдаются почти исключительно у детей, вскармливаемых искусственно. Но грудное вскармливание не исключает заболевания Р. Вполне выраженный Р. (с потливостью, краниотабесом, четками и др. симптомами) нередко наблюдается у детей, кормящихся исключительно грудью. Гесс и Вейншток (Weinstock), исследуя антирахитическое действие женского молока в опытах на животных, обнаружили, что оно почти совершенно не содержит антирахитического витамина. Такой же результат получен и другими авторами. Благоприятное действие женского молока на детей в смысле защиты их от тяжелых форм Р. зависит следовательно не от антирахитич. витамина, а от каких-либо других причин, может быть от благоприятного соотношения ионов в нем, содействующего всасыванию и удержанию кальция и фосфора. Влияние питания беременной женщины и кормящей матери на предрасположение ребенка к рахиту также имеет значение, но эта сторона вопроса еще не выяснена достаточно. Под влиянием облучения кормящей матери ультрафиолетовыми лучами антирахитические свойства ее молока повышаются (Gerstenberger).

Коровье молоко и масло имеют слабое антирахитическое действие. Антирахитический эффект, обнаруженный от кокосового масла, зависит от действия ультрафиолетовых лучей на сырье, из к-рого получается масло, на т. н. копру, к-рая обычно сушится на солнце; если сушка копры производится в печи, полученное из нее масло не имеет антирахитических свойств. Овощи и фрукты, за редкими исключениями, почти совершенно не содержат антирахитического фактора; благоприятное их действие на детей, страдающих Р., так же как и действие женского молока, связано с другими их свойствами: содержанием витаминов *A*, *B* и *C*, необходимых солей и др. Число пищевых продуктов с выраженным антирахитическим действием очень невелико. Сюда относится прежде всего тресковый жир. Аналогично трескoвому жиру, хотя несколько слабее, действуют при Р. жиры нек-рых других рыб и морских зверей: сельди, лосося, морского окуня, дельфина, тюленя и др. Время добычи, характер обработки, способ и длительность хранения жира сильно влияют на его качества. Отсутствие Р. у детей в арктических странах, несмотря на ничтожное количество ультрафиолетовой радиации и на негигиеничные условия жизни, объясняется гл. обр. тем, что на дальнем севере в пищу входит очень много рыбных продуктов, богатых антирахитическим фактором. Ясное антирахитическое действие обнаруживает также яичный желток, причем содержание и питание кур отражается на его действительности (см. также *Витамины*).

Таким образом. пища, получаемая детьми в том возрасте, когда обычно развивается рахит, сравнительно бедна антирахитическим фактором, и в обычных условиях детский организм должен покрывать свою потребность в нем из других источников.

Витамин *D* (см. *Витамины* и *Авитаминозы*, *D*-авитаминоз). В тресковом жире, к-рый особенно богат антирахитическим витамином, он находится в неомыляемой его части и может быть выделен оттуда в концентрированном виде. Выяснению природы антирахитического витамина много содействовало открытие, что продукты, не обладающие антирахитическими свойствами, получают таковые после облучения (см. *Препараты облученные*).

До этого открытия во взглядах на этиологию Р. противостояли одна другой две точки зрения. Одна из них, представителем которой являлся Мелленби, видела основную причину Р. в недочетах питания; с этой точки зрения трудно было объяснить, почему в южных странах или у многих первобытных народов Р. не развивается несмотря на плохое питание. Другая точка зрения, выразителем к-рой являлся гл. обр. Финдлей (Findlay), приписывала причину Р. гиг. недочетам, особенно жизни в плохих, темных помещениях; эта точка зрения не могла удовлетворительно объяснить отсутствие Р. на дальнем севере при недостаточном освещении и несмотря на негигиенические жилищные условия. С открытием того факта, что под влиянием ультрафиолетового облучения в организме может образоваться антирахитический

фактор, стал возможен синтез этих двух точек зрения в том смысле, что в одних случаях недостаток антирахитического витамина в пище компенсируется действием на детей ультрафиолетовых лучей, а в других случаях недостаточное действие света возмещается большими количествами витамина *D* в пище. Причисление Р. к авитаминозам не всеми принято безоговорочно, т. к. витамин не играет в этиологии его такой роли, как при других авитаминозах, напр. при скорбуте (Марфан, Пфаундлер).

Инфекциям и интоксикациям приписывали прежде большое значение в этиологии Р. Большинство врачей долго придерживалось взгляда, впервые высказанного Пти (J. L. Petit, 1741), согласно к-рому рахит является результатом хрон. интоксикации от искусственного вскармливания и преждевременного отнятия от груди. Бургав, Парро, Фурнье (Boerhaave, Parrot, Fournier) считали сифилис причиной рахита. Марфан и теперь полагает, что Р. вызывается хрон. инфекциями и интоксикациями всякого рода. В настоящее время эти воззрения не могут быть поддерживаемы. Рахитики реагируют на туберкулин не чаще других детей того же возраста и не дают RW. Попытки (Morpurgo, J. Koch) доказать экспериментально этиологическое значение инфекции при Р. также оказались неубедительны. Нельзя однако отрицать, что инфекции, интоксикации и другие б-ни, расстраивая доставку витамина с пищей и нормальный обмен и повышая расходование имеющихся в теле ребенка запасов витамина, содействуют развитию Р.— Наследственность и конституция. Роль наследственного и конституционального предрасположения в этиологии рахита расценивается различными авторами различно: в то время как одни (Черни, Пфаундлер) считают этот фактор решающим, другие (Holt, Dick, Degkwitz) не придают ему большого значения. В пользу значения эндогенного фактора говорит обнаруживающийся на больших статистиках факт преобладания мальчиков среди больных Р. детей. Так, среди 11 535 рахитиков, наблюдавшихся Воронихиным, было 6 545 (56,7%) мальчиков и 4 990 (43,3%) девочек. Поздний Р. наблюдается у юношей во много раз чаще, чем у девушек (Fromme). Стоккард (Stockard) наблюдал преобладание одного пола при самопроизвольном развитии Р. у собак.— Предрасположение, особенно резко выступающее у негров, живущих в САСШ, Гесс связывает с пигментацией кожи; предрасполагающее влияние пигментации обнаружено и в опытах на животных. Недоношенные дети особенно легко заболевают Р.; предположение, что у них имеется в теле меньший запас витамина *D*, чем у доношенных, опровергнуто экспериментальными исследованиями Гесса и Вейншток; предрасполагающим моментом является в таких случаях более быстрый рост и недостаток солей в теле.—Суммируя сказанное об этиологической роли различных факторов, можно сказать, что при Р., как и при всякой иной б-ни, играют конечно роль и наследственность, и конституциональное предрасположение и другие эндогенные факторы, как напр. быстрота роста и пр., но преобладающее значение имеют экзогенные факторы, среди к-рых наиболее важны характер питания и условия освещения, сводящиеся в конечном счете к одному основному фактору—витамину *D*; при этом соц.-экономические факторы играют решающую роль в том смысле, что они создают условия, при к-рых вступает в силу благоприятное или, наоборот, неблагоприятное действие факторов биологических.

Патогенез. В зависимости от господствовавших в ту или иную эпоху воззрений в патологии выдвигались для объяснения патогенеза Р. те или иные теории: дискразия—в эпоху гуморальной патологии, воспалительный процесс—с развитием целлюлярной патологии, бактериальная теория—во время расцвета бактериологической эры и т. д. Патогенез Р. остается невыясненным и до сих пор несмотря на огромное количество исследований. Социальный патогенез Р. был отчасти рассмотрен вместе с соц.-экономическими этиологическими факторами. Жизнь в современном капиталистическом большом городе с его скученностью и фабричным дымом уже сама по себе несет ряд рахитогенных факторов. Бóльшая общая заболеваемость детей экономически более слабых групп населения по сравнению с детьми имущих классов также является моментом, благоприятствующим распространению Р. именно среди пролетариата и сельской бедноты, потому что всякое заболевание, нарушая устойчивость обмена и увеличивая расход имеющегося в теле запаса витаминов, облегчает и ускоряет развитие Р.—Отсутствие учета соц. факторов мешало правильному пониманию как этиологии Р., так и патогенеза его; ряд явлений в патологии Р., напр. нек-рые особенности в его распределении по земному шару и среди разных соц. групп, именно по этой причине оставались долго непонятыми. Частота Р. у детей нек-рых групп населения в странах, богатых солнцем, казалась стоящей в противоречии с положением о защищающей роли света; но изучение бытовых условий позволило разъяснить это кажущееся противоречие. Наличие Р. в состоятельных семьях говорило, казалось, против соц. обусловленности этой б-ни. Только надлежащая оценка одновременно биологических и социальных условий позволила распутать и правильно объяснить такие, казавшиеся парадоксальными факты.

Бóльшое значение для выяснения патогенеза Р. имеют факты, обнаруженные при изучении обмена веществ у рахитиков. Шабад первый занялся систематическим исследованием баланса извести у рахитиков и установил, что при развитии Р. баланс извести вследствие повышенного выделения ее через кишечник понижается и может даже быть отрицательным. Он же обратил внимание на важность исследования обмена фосфора при Р. и указал, что и фосфор при Р. выводится из организма в увеличенном против нормы количестве. Местом выделения фосфора является при Р. гл. обр. кишечник, причем в моче количество его уменьшается по сравнению с нормой, так что имеется относительная гипофосфатурия. Эти данные были в общем подтверждены и другими исследователями (Orgler, Schloss и др.). Соответственно изменениям в балансе извести Шабад различал три периода Р.: с отрицательным или очень низким положительным балансом в начале б-ни; с резко положительным балансом (в 2—3 раза больше нормы) в период выздоровления и с балансом нормальным или немного ниже нормы в промежутке между этими двумя периодами. При сравнении количества извести и фосфора, выделяемых при Р., оказывается, что они выделяются не в том же соот-

ношении, в каком находятся в костях: фосфора выделяется значительно больше эквивалентного количества извести. Шабад заключил из этого, что расстройство в обмене фосфора при Р. не может быть следствием обмена извести в костях; он высказал мнение, что расстройство фосфорного обмена является здесь моментом первичным.—Роминrер (Rominger) с сотрудниками, пользуясь улучшенной методикой, позволяющей исследовать обмен у детей в течение очень продолжительного времени, подтвердили данные Шабада о ведущем значении при Р. нарушения в обмене фосфора и предложили различать при Р. следующие 4 фазы расстройства баланса. 1-я фаза: значительное ухудшение баланса фосфора, причем баланс извести еще остается нормальным; клинически этой фазе соответствуют начальные симптомы б-ни. 2-я фаза: к плохому балансу фосфора присоединяется и ухудшающийся баланс извести; клинически в это время имеется полное развитие болезни. 3-я фаза: баланс фосфора улучшается, но баланс извести остается еще неудовлетворительным; клинически наблюдается в это время улучшение общего состояния. 4-я фаза: нормальный баланс как фосфора, так и извести; клинически—выздоровление. В легких случаях б-ной может из первой фазы, минуя вторую, прямо перейти в третью и затем в четвертую.

Причину ухудшения баланса извести и фосфора при Р. естественно было усмотреть в неблагоприятных условиях всасывания этих веществ из кишечника. Такую точку зрения поддерживают в наст. время Гоуленд (Howland), Финдлей и др. Гоуленд полагал, что рахитики не способны нормально использовать неорганические составные части пищи, в частности фосфаты, отчего в кровяной сыворотке понижается количество неорганического фосфора. Хрящ, омываемый плазмой, содержащей уменьшенное против нормы количество фосфора, не захватывает трикальциумфосфата. Тельфер (Telfer) объясняет плохой баланс фосфора при Р. не тем, что он выделяется из крови в полость кишечника в повышенном количестве, а тем, что фосфор пищи образует в кишечнике с известью трудно растворимое соединение (чему особенно благоприятствует щелочная реакция химуса) и выводится вместе с испражнениями. При изменении условий в кишечнике всасывание фосфора улучшается. Так, при появлении в кишечнике большого количества жирных к-т они связывают известь, почему фосфор остается свободным и всасывается. При Р. как у детей, так и в экспериментах на животных действительно имеется б. ч. щелочная реакция каловых масс. Подтверждение взглядов Тельфера можно усмотреть также и в том, что дети, кормящиеся грудью, у к-рых испражнения имеют обычно кислую реакцию, меньше болеют Р., чем вскармливаемые искусственно, у к-рых испражнения имеют чаще щелочную реакцию. Но другие факты не согласуются со взглядами Тельфера и его сторонников. Так, длительное питание детей кислыми пищевыми смесями не предупреждает Р. (Гесс); повышенное выделение с калом извести и фосфора может получиться и от подкожного введения этих солей (Grosser); улучшение всасывания наблюдается под влиянием таких воздействий, как облучение ультрафиолетовыми лучами, дача облученного эргостерина и т. п., к-рые не влияют непосредственно на процессы в полости кишечника. По данным Клинке, Гессе (Klinke, Hesse) и др., всасывание солей из кишечника сравнительно мало зависит от их растворимости. Многое говорит т. о. за то, что условия всасывания из кишечника вероятно не играют доминирующей роли в патогенезе Р., но весь этот вопрос еще недостаточно выяснен.—Не мало труда было положено на выяснение вопроса, почему рахитическая кость остается не объизвествленной, но до сих пор еще не получено удовлетворительного ответа. Исследованиями Мариотта, Кремера, Гоуленда, Шипли и др. (Marriott, Kramer, Shipley) доказано, что рахитический хрящ, помещенный в нормальную сыворотку, хорошо импрегнируется солями. То же происходит даже и в водном растворе солей, если они имеют такую же концентрацию, как в нормальной сыворотке; если же концентрация известковых или неорганических фосфорнокислых солей ниже нормы или если реакция раствора слишком кислая (pH меньше 7,25), то отложения солей в хряще не происходит. Однако и в нормальной среде хрящ, предварительно перегретый или отравленный чемнибудь, не импрегнируется солями. Робизон (Robison) подчеркивает роль фермента фосфатазы, к-рый отщепляет ионы PO_4 от их соединения с гексозой и тем содействует импрегнации хряща солью. Задержку в окостенении рахитической кости можно было бы объяснить недостаточной активностью фосфатазы; но, как показали Демут, Май и др. (Demuth, May), хрящ рахитической кости богаче фосфатазой, чем нормальный.

Подробно разработанную теорию патогенеза Р. дал Гьерги (György) в результате ряда работ, выполненных совместно с Фрейденбергом, Бреме (Freudenberg, Brehme) и др. На основании найденного при Р. уменьшения резервной щелочности, повышенного выделения с мочой кислых продуктов обмена и некоторых других фактов Гьерги и Фрейденберг относят Р. к процессам, протекающим с «ацидотическим направлением обмена». Причиной этого ацидоза Гьерги считает замедленный обмен, к-рый может быть вызван специфическими для Р. недостаточным освещением и недостатком витамина *D* в пище или различными другими неспецифическими факторами, как доместикация, ограничение движения, постинфекционные состояния, односторонняя, слишком жирная пища, недостаток витаминов в пище (кроме витамина *D*) и др. Наблюдаемое при Р., как и при всяком ацидозе, усиленное выделение кислых фосфатов с мочой ведет к обеднению организма фосфором, что в свою очередь имеет последствием дальнейшее замедление обмена. Получается своеобразный «порочный круг». Фрейденберг и Гьерги склонны и задержку в объизвествлении костей рассматривать отчасти как следствие замедленного обмена и накопления в организме промежуточных продуктов обмена; они показали, что аминокислоты, пептиды, гуанидин, креатин, мочевина и другие продукты обмена препятствуют отложению извести в тканях. Для нормального объизвествления кости требуется устранение этого препятствия в месте отложения извести; при рахите это не происходит, почему и процесс объизвествления расстраивается. Теория Гьерги оставляет без объяснения законный вопрос, почему не приводят к Р. другие состояния, сопровождающиеся замедленным обменом, как напр. гипотиреоз или различные дистрофии

у детей. Самое существование ацидоза при Р. также было подвергнуто сомнению. Бозани (Bosányi), исследуя реакцию тканей, нашел, что рахитический хрящ имеет более щелочную реакцию, чем нормальный: его pH=7,6, в то время как pH нормального хряща=7,2—7,0.

Марфан, который видит причину Р. в хрон. инфекциях, объясняет их действие влиянием на костный мозг и лимф. органы, в результате чего развиваются расстройство роста костей, анемия, мышечная гипотония и другие симптомы Р. Нек-рое подтверждение такого взгляда можно усмотреть в опытах Бозани, к-рый нашел, что нормальный костный мозг и водная вытяжка из него защищают животных от Р., между тем как костный мозг рахитика такого действия не оказывает.—В таком заболевании, как Р., в основе к-рого лежит общее расстройство обмена, при к-ром имеются значительные изменения химизма крови, не могут не принимать участия железы внутренней секреции и связанная с ними вегетативная нервная система. Поэтому можно предположительно говорить и об «гормонально-вегетативном сдвиге» при Р. (Медовиков), но строго проверенных и вполне выясненных данных в пользу участия какой-либо эндокринной железы в патогенезе характерных для Р. изменений до сих пор не имеется. Скорее всего можно рассчитывать обнаружить связь между Р. и деятельностью околощитовидных желез. Удаление их вызывает, как известно, тетанию, тесно связанную с рахитом. Эрдгейм, Паппенгеймер (Erdheim, Pappenheimer) и др. описали увеличение околощитовидных желез при рахите у детей и животных. Гиперплазии и опухоли этих желез сопровождаются увеличением количества кальция в крови, и такое же изменение крови мы обнаруживаем в результате длительной дачи больших доз витамина *D*. С другой стороны, после удаления околощитовидных желез животные не обнаруживают повышения уровня кальция в крови даже под влиянием очень больших доз витамина *D* (Гесс, Вейншток, Ривкин). И обратно: у животных, кормящихся пищей, лишенной витамина *D*, впрыскивание гормона околощитовидной железы не вызывает обычной реакции в виде гиперкальцемии. Все эти данные говорят за то, что между Р. и функцией околощитовидных желез существует какая-то связь; но в чем она заключается, еще не выяснено.—Повышение количества диастазы в моче рахитиков и некоторые уклонения в обмене сахара дали основание выставить гипотезу об участии поджелудочной железы в патогенезе Р., но доказать это предположение пока не удалось. Отсутствие специфического влияния эндокринных желез на рахитический процесс не исключает однако возможности благоприятного влияния на него препаратов таких желез; благоприятное действие эндокринных препаратов можно объяснить ускорением обмена, к-рое они вызывают.

Экспериментальный рахит. Первые попытки воспроизвести Р. в опыте на животных относятся к 1839 г. и принадлежат Герену (Guérin); лишая щенят материнского молока и переводя их преждевременно на мясной корм, он наблюдал у них заболевание, к-рое считал Р. Бедность рахитической кости известью наводила исследователей на мысль, что причиной Р. должен быть недостаток этого вещества в пище. Поэтому большинство прежних экспериментаторов держало животных на корме, бедном известью; в России такие опыты опубликовал Корсаков в 1883 году; при этом у животных развивался остеопороз, но невыясненность пат. гистологии Р. не позволяла в то время правильно оценить получавшиеся результаты. Р. можно вызвать у многих молодых животных (у щенят, поросят, кроликов, цыплят, обезьян и др.), но в последнее время пользуются преимущественно крысами, к-рые представляют ряд технических преимуществ для таких экспериментов. Благодаря работам Паппенгеймера и Шерман и Мек Коллема с сотрудниками были точно выяснены условия, при к-рых у этих животных неизменно развивается Р. Для опытов берут крысят в возрасте около месяца, весом в 40—60 *г*, размещают по отдельности или небольшими группами в клетки, к-рые ставят в помещение, защищенное от яркого солнечного света. В качестве корма животные получают смесь пищевых веществ и солей, подобранную таким образом, чтобы там не было витамина *D*, было меньше нормы фосфора и больше нормы кальция. В таких условиях приблизительно через 3 недели у крыс развивается Р. Патогенез этого заболевания не тождественен с патогенезом детского Р., т. к. у детей Р. развивается и при правильном соотношении количеств фосфора и кальция в пище, но пат.-анат. изменения в костях при экспериментальном Р., реакция на ультрафиолетовые лучи, на добавление витамина *D* к корму и на нек-рые другие профилактические и лечебные воздействия при экспериментальном Р. такие же, как и при детском.—Возможность экспериментально вызывать у животных Р. не только много содействовала достигнутым за последнее время успехам в выяснении этиологии, профилактики и терапии Р. у детей, но и помогла выяснению целого ряда более общих, теоретически важных вопросов. Более детальное изучение ультрафиолетовых лучей, действующих против Р., выяснение разницы между антиксерофтальмическим и антирахитическим фактором, обнаружение активирующего действия ультрафиолетового облучения на продукты питания, выяснение хим. природы витамина *D* и фабричное его изготовление, испытание различных профилактических и лечебных методов против Р.—все это было бы невозможно выполнить с таким успехом и в такое короткое время, если бы нельзя было при этом пользоваться методом экспериментального воспроизведения Р.

Патологическая анатомия. Изменения в костях выступают на первый план в патологоанатомич. изменениях при Р.; они и изучены лучше, чем изменения в других органах. В далеко зашедших случаях Р. кость мягче нормальной и сравнительно легко режется ножом. На продольном разрезе длинной кости видны расширенные против нормы хрящевые прослойки между эпифизами и диафизом; границы эпифизарных хрящей, обращенные в сторону диафиза, имеют неправильные зигзагообразные очертания [см. отдельную табл. (ст. 247—248), рис. 6]. Корковый слой кости утончен. Костный мозг краснее нормального. Наиболее характерные для рахита гист. изменения видны на границе между эпифизом и диафизом, в области эндохондрального окостенения (см. *Кость*). Гист. картина рахитической кости представляет на высоте развития процесса следующие главные отличия от нормальной кости: переход от покоящегося хряща к про-

лиферирующему—резкий; вследствие задержки в процессе превращения хряща в кость толщина пролиферирующего слоя в несколько раз превосходит норму [см. отдельную табл. (ст. 247—248), рис. 6]. Сосуды, проникающие из надкостницы в хрящ, образуют иногда 2—3 этажа. Зона предварительного объизвествления отсутствует, только местами встречаются участки хряща, основное вещество к-рого импрегнировано солями. От хрящевой прослойки отходят б. или м. длинные колонки хрящевых клеток, вдающиеся в полость костного мозга. С другой стороны, прилегающие к хрящу сосуды костного мозга местами уходят далеко в хрящевой слой. Граница между хрящом и костным мозгом не образует поэтому прямой линии, как в норме, а совершенно дезорганизована. Костные перекладины расположены беспорядочно и окружены широким слоем остеоидного вещества [см. отдельную табл. (ст. 247—248), рис. 5] вследствие того, что новая образующаяся костная ткань не импрегнируется своевременно солями. В области субпериостального развития кости костные перекладины также окружены ненормально широкой остеоидной каймой.—В плоских костях, развивающихся, как напр. кости черепной крышки, не из хрящевой, а из соединительнотканной основы, края бывают при Р. истончены и мягки; наоборот, в центрах окостенения плоских костей возникают утолщения, образующие бугры (напр. лобные и теменные бугры рахитического черепа). Гист. отличие рахитической кости в виде широкой остеоидной каймы, окружающей костные перекладины, имеется и в плоских костях. При выздоровлении снова появляются отложения солей в зоне предварительного объизвествления; на месте избыточно накопившегося хряща развивается костная ткань, остеоидное вещество за исключением узкой каемки также импрегнируется солями, так что новая губчатая костная ткань состоит из ненормально толстых костных перекладин; в результате кости рахитика по окончании рахитического процесса могут оказаться плотнее и тяжелее нормальных. Описанные изменения обнаруживаются во всем скелете, но в разных костях они выражены в разной степени; сильнее всего они там, где ко времени развития Р. имеется наиболее интенсивный рост.—Относительно значения изменений костного мозга при Р. нет еще единогласия во мнениях. Поммер, Шморль, Эме (Schmorl, Oehme) не находят в начальных стадиях Р. существенных изменений в костном мозгу. Марфан с сотрудниками усматривают первичный фактор в повышенной деятельности костного мозга, приводящей к характерным для Р. изменениям в хряще и кости.

Лимф. органы (миндалины, лимф. железы, селезенка, иногда зобная железа) обычно гиперплазированы или склерозированы. Большинство исследователей видят в указанных изменениях результат инфекций, сопутствующих часто Р., и не относят их к основному процессу. Марфан считает изменения лимф. аппарата существенной частью рахитического процесса и предлагает самое название Р. заменить названием «остеолимфатизм». Эрдгейм, Риттер, Паппенгеймер и Минор находили при детском Р. увеличенными околощитовидные железки.—В поперечнополосатой мускулатуре рахитиков Бинг и Баню (Bing, Banu) описали изменения в виде потери поперечной исчерченности, размножения ядер и пр.—Головной мозг рахитиков в нек-рых случаях бывает больше нормального, что большинство авторов объясняет наличием нек-рой головной водянки; Черни (Czerny) полагает, что имеется увеличение самого вещества мозга.

Биохимические уклонения от нормы. Рахитические кости содержат сравнительно много воды и мало золы. В нормальной высушенной кости весовое отношение золы к органическим составным частям равно 3 : 2, а в рахитической 1 : 4. В то время, как нормальная кость содержит у детей грудного возраста около 60% золы, при рахите количество золы уменьшается по Шабаду—до 31% и даже до 21%. Уменьшение происходит главным образом за счет извести и фосфора, образующих основную массу золы. Некоторые авторы находили увеличение содержания магнезии. В кровяной плазме и сыворотке рахитика количество кальция лежит в пределах нормы (9—11 *мг* на 100 *см*^{3}), если только рахит не осложнен тетанией, которая сопровождается понижением уровня кальция. Важную особенность крови рахитика составляет ее гипофосфатемия, пониженное количество неорганического фосфора в сыворотке, именно 2—3 *мг* на 100 *см*^{3} вместо нормальных для детей 5 *мг*. Небольшие колебания в количестве неорганического фосфора крови наблюдаются и в норме; они имеют сезонный характер и идут параллельно количеству ультрафиолетовых лучей в солнечном свете, т. е. количество фосфора понижается зимой и повышается летом; но при Р. понижение особенно выражено; оно наступает в самом начале Р. и проходит, как только начинается улучшение. При тетании, которая нередко сопровождает Р., количество неорганического фосфора в крови может быть нормально и даже выше нормы.—Образование кислых продуктов межуточного обмена повышено; в связи с этим уменьшено количество резервной щелочи в крови и повышено выделение с мочой к-т и нейтрализующего их аммиака; все это вместе дает основание говорить об ацидотическом направлении обмена. Повышено также выделение с мочой диастазы. Расщепление сахара в крови замедлено, вследствие чего количество молочной кислоты, находимой в крови, уменьшено по сравнению со здоровыми детьми того же возраста.

Симптомы и течение. Начальные проявления Р. наблюдаются нередко у детей, хорошо прибывающих в весе. У ребенка, заболевающего Р., появляется необычное беспокойство и пугливость; он вздрагивает от неожиданного шума, сон становится менее глубоким, появляется потливость, более всего заметная на голове, особенно при сосании и во время сна. Если ребенок много вертит головой, как это обычно бывает с рахитиками, волосы на затылке вытираются. На коже лба, шеи и туловища часто находят потницу или фоликулит. При тщательной пальпации черепа в это время уже можно в большинстве случаев обнаружить ненормальную податливость краев большого родничка или даже мягкие участки в теменных костях вблизи ламбдовидного шва. Рентген. исследование еще не дает типичной для Р. картины, но количество неорганического фосфора в крови уже может быть уменьшено.—При вполне выраженном Р. выступают на первый план симптомы со стороны с к е л е т а, причем более заметные изменения обнаружи-

вают те части скелета, которые ко времени развития рахита как-раз находятся в состоянии усиленного роста. Поэтому у детей разных возрастов наиболее выраженные рахитические костные симптомы локализуются различно. Для возникновения рахитических изменений скелета имеют значение, кроме расстройства роста, и различные механические моменты, как действие тяжести тела, мышечная тяга и др. Если Р. развивается в первую половину первого года, когда особенно быстро увеличивается голова, рахитические изменения обнаруживаются прежде всего на черепе; немного позже больше выступают изменения на грудной клетке; на втором году, когда дети начинают подолгу стоять и ходить и давление тяжести тела на ноги приобретает больше значения, усиливаются искривления нижних конечностей и т. д.

На костях черепа развивается прежде всего краниотабес; размягчение плоских костей черепной крышки занимает б. или м. обширные участки в задних частях теменных костей; ненормальная податливость может обнаружиться и по ходу черепных швов; края большого родничка истончаются и размягчаются, так что он во многих случаях увеличивается в размерах или закрывается позже, чем у здорового ребенка, т. е. не в конце первого года или в начале второго, а значительно позже. Вследствие утолщения надкостницы на плоских черепных костях и последующего образования остеофитов лобные и теменные бугры выступают на черепе больше, чем в норме; при чрезмерном развитии теменных бугров очертания задней части черепа приобретают сходство с ягодицами, откуда название caput natiforme; при сильном развитии лобных бугров получается так наз. «олимпийский лоб»; в случае резкого развития обеих пар бугров череп имеет седловидную форму с плоским крестообразным углублением в середине; при уплощении затылка получается брахицефалический или, как его неточно называют, «квадратный» череп (caput quadratum); податливое основание черепа под давлением позвоночника вдается в полость черепа больше нормального (Recklinghausen). Это обстоятельство вместе с задержкой в развитии некоторых черепных костей может явиться причиной глубокого положения переносья и изменений в форме глазницы; последнее в свою очередь содействует появлению наблюдаемого у рахитиков некоторого пучеглазия. Верхняя челюсть сплющена с боков, отчего передняя ее часть выступает вперед; в связи с этим свод твердого нёба часто бывает у рахитиков узкий и высокий, что может повести к деформации носовой перегородки. Нижняя челюсть уплощена впереди, так что форма ее приближается к трапеции. В результате этих деформаций челюстей получается неправильный прикус зубов (см. также *Зубы*).

Грудная клетка претерпевает многообразные деформации (см. *Грудная клетка*— деформации грудной клетки). Развивается кифоз в области нижних грудных позвонков, так как слабая мускулатура спины не может удерживать туловище прямо. Первоначально это искривление легко поддается исправлению, если положить ребенка на живот, но впоследствии оно становится более фиксированным. Иногда имеется и сколиоз с соответствующими асимметрическими деформациями ребер. — В плечевом поясе выступают искривления ключицы, нормальная S-образная кривизна к-рой патологически усилена; нередки на ней и надломы. На верхней конечности выступает больше всего утолщение дистальных эпифизов костей предплечья. Плечевая кость слегка изогнута, выгнутая ее сторона обращена кнаружи и вперед. Кости предплечья изогнуты в нижней трети; лучевая кость образует иногда спиральный изгиб вокруг локтевой. Привычка рахитиков сидеть, подпираясь руками, усиливает эти искривления конечности. Вследствие утолщения фаланг членистое строение пальцев особенно подчеркнуто, что дало повод немецким авторам сравнивать пальцы рахитика с ниткой жемчуга.

Таз рахитиков меньше нормы; вследствие недостаточного развития той части таза, к-рая образуется подвздошной костью, и вследствие наклона кпереди верхней части крестца под действием тяжести тела особенно сильно укорачивается conjugata vera. Под влиянием бокового давления со стороны бедренных головок очертания входа в таз могут приблизиться к форме треугольника. В более тяжелых случаях боковые части таза вдаются даже внутрь, область симфиза оттянута кпереди и появляется ряд других изменений, приближающих форму таза к форме, наблюдаемой при остеомаляции (см. *Таз*). Значение этих деформаций для механизма родов очевидно.—На нижних конечностях чаще всего имеется искривление костей в нижней трети голени, обращенное выгнутой стороной наружу; менее часты искривления в области колена кнутри, кнаружи или кзади: genu valgum, genu varum, genu recurvatum (см. *Коленный сустав*). В бедренной кости наблюдается часто искривление выпуклостью кнаружи; при одновременном наличии genu varum обе ноги образуют очертания буквы О; при двустороннем genu valgum получается сходство с буквой X; genu valgum в связи с характерной для Р. слабостью мускулатуры и связок содействует развитию плоской стопы. Черни полагает, что при возникновении рахитических искривлений на конечностях имеет значение, кроме механических моментов, и неравномерное напряжение антагонистических мышечных групп. В пользу такого предположения говорят обнаруженные Красногорским при Р. пат. изменения в кривой мышечного сокращения (укорочение лятентного периода, замедленный и более высокий подъем кривой).—Шейка бедра может быть изогнута так, что образует с телом кости не тупой, а прямой или даже острый угол (coxa vara); при этой деформации дети ходят характерной переваливающейся «утиной» походкой.— Искривление длинных костей конечностей дает в результате относительное укорочение конечностей. —Суставные связки податливее, чем в норме, что благоприятствует появлению искривлений в позвоночнике и в суставах конечностей. Благодаря мышечной гипотонии и дряблости связок в рахитических суставах возможны более обширные экскурсии, чем в здоровых; так, рахитик легко перегибается надвое, «как перочинный ножик», берет пальцы ноги в рот или даже кладет ногу себе на затылок. Дряблость мускулатуры является также главной причиной больших размеров «лягушечьего» живота рахитика. По окончании периода активного Р. нормальный тонус мускулатуры постепенно восстанавливается.

Вопрос о времени появления и состоянии молочных зубов при Р. был предметом длительной дискуссии. В наст. время можно считать установленным, что в среднем время появления первых зубов у рахитика запаздывает по сравнению со здоровыми детьми. Однако индивидуальные вариации во времени прорезывания зубов и в норме очень велики; с другой стороны, кроме Р. существует ряд других причин, ведущих к запоздалому появлению первых зубов, как напр. микседема, монголизм и нек-рые другие заболевания, поэтому данный симптом имеет относительно небольшое значение. Большее значение имеют неправильности в очереди прорезывания зубов и ненормально большие паузы между появлением двух членов одной и той же пары зубов, наблюдаемые нередко у рахитиков. Аномалии развития молочных зубов, дефекты эмали и т. п. могут быть вызваны, как и запоздалое прорезывание, самыми разнообразными расстройствами обмена, совпавшими по времени с периодом развития зубов. Деформации и малые размеры челюстей приводят иногда к неправильному положению и постоянных зубов у детей, перенесших Р. в раннем детстве. О гист. строении зубов при Р.—см. *Дентин.*

Органы дыхания и кровообращения также страдают при тяжелой степени Р. В результате ряда костных и мышечных рахитических дефектов грудной клетки легкое расправляется при вдохе совершенно недостаточно и в нем образуются ателектатические участки, особенно в задних и нижних частях. Ребенок с тяжелым Р. грудной клетки всегда испытывает нек-рую одышку. При повышенных требованиях к тканевому дыханию, напр. во время лихорадочного заболевания, недостаточность дыхательной функции достигает у рахитиков крайней степени и даже может, как показал Энгель (Engel), привести к смерти, без того, чтобы в легких были пневмонические очаги. Высокий процент смертности от пневмоний среди рахитиков есть результат гл. обр. указанных здесь неблагоприятных условий, в которых протекает функция дыхания.—Вышеописанные деформации грудной клетки, недостаточная функция диафрагмы и изменения в легких создают затруднения и для работы сердца, особенно правой его половины. Расстройство сердечной деятельности в свою очередь еще больше ухудшает прогноз легочных заболеваний у рахитиков. Рахитики нередко страдают острыми или хрон. кишечными расстройствами, этиологическую связь к-рых с Р. трудно точно установить. У многих наблюдаются запоры с жирномыльным стулом. Метеоризм при атонии мускулатуры брюшной и кишечных стенок ведет к увеличению размеров живота. Печень редко бывает значительно увеличена при Р., но вследствие застоя край ее часто прощупывается несколько ниже реберной дуги; к тому же суженная и деформированная грудная клетка тоже вызывает смещение печени книзу.

Бывают ли лимфатические органы у рахитиков увеличены,—является предметом дискуссии. Так, Марфан отмечает среди рахитиков 80% с увеличенными лимф. узлами, 78% с аденоидами и 65% с увеличенными миндалинами. Соответственно своим воззрениям на этиологию рахита Марфан усматривает в увеличении лимф. аппарата результат действия специфических для Р. этиологических факторов. Другие авторы, напр. Гьерги, видят здесь лишь совпадение, вполне естественное в странах, где очень распространены как Р., так и гиперплазии лимф. органов. Гесс сообщает, что в Кингстоне, на Ямайке, где Р. почти не встречается, аденоиды представляют очень распространенное явление. Специфические антирахитические средства, как тресковый жир, ультрафиолетовые лучи, часто никакого действия на эти изменения лимф. аппарата не оказывают, что также говорит против связи этих изменений с Р. Во всяком случае заметного увеличения периферических желез при Р. обычно отметить нельзя и, если оно имеется, для него надо искать другие причины: экссудативный диатез, tbc. Аналогично обстоит дело с вопросом об отношении к Р. увеличенной селезенки. В то время как Марфан относит хрон. мегалосплению к симптомам Р., большинство других авторов с этим не согласно. Кусков обращает внимание на отсутствие параллелизма между тяжестью Р. и степенью увеличения и уплотнения селезенки, а также между количеством рахитиков и детей с увеличенной селезенкой среди разных групп детей. Гесс находил у рахитиков селезенку увеличенной лишь немного чаще, чем у нерахитиков (у 25% против 20%), и не относит увеличение селезенки к симптомам рахита.

Во многих случаях Р. имеется анемия, выражающаяся уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов; часто находят при этом анизоцитоз, пойкилоцитоз, а также эритробласты, особенно у больных со значительным увеличением печени и селезенки, представляющих переход к анемии Якш-Гайема (Hochsinger). Со стороны белой крови имеется обычно относительный лимфоцитоз, иногда лейкоцитоз. Одни авторы (Марфан, Ашенгейм, Hutinel, Benjamin, Barberi) связывают эту анемию этиологически с Р., другие (Черни, Кусков, Финдлей, Виланд, Гесс) отрицают такую связь, указывая на отсутствие параллелизма между Р. и анемией и на то, что специфические антирахитические средства не оказывают влияния на сопровождающую Р. анемию, как и наоборот: препараты железа и другие средства против анемии не влияют на рахит. Гьерги, считая главной причиной анемии, наблюдаемой у рахитиков, алиментарные и инфекционные вредности, все же придает значение в возникновении ее также и сопровождающему Р. ацидозу. Систолический шум, к-рый иногда слышен у рахитиков в области большого родничка (симптом Фишера) и считался раньше признаком Р., есть шум анемический и ничего характерного для Р. не представляет.

Со стороны нервной системы пат. явления обнаруживаются очень рано; уже первые симптомы — пугливость, раздражительность, потливость—указывают на ее участие. В начале болезни рахитик часто протестует криком против всякого прикосновения к нему, но это повидимому результат негативистического настроения, а не повышения болевой чувствительности. За участие нервной системы говорит и упомянутая выше мышечная гипотония. Развитие статических функций замедлено: рахитики долго не научаются держать голову, сидеть, стоять или ходить; будучи взят подмышки и приподнят, рахитик, не умеющий еще стоять, держит ноги притянутыми к животу, как бы не зная их употребления. У нек-рых наблюдаются отмеченные впервые

Эпштейном (Epstein) каталептические явления: длительное сохранение искусственно приданной позы. Нередко наблюдаемые у рахитиков тонические судороги в виде ляриигоспазма и общие клонические судороги не относятся, строго говоря, к картине Р., а зависят от нередко сопровождающей его тетании. У рахитиков имеется, по мнению Черни, увеличение самого вещества мозга («hypertrophia cerebri»). На основании вычисления специального «черепного показателя» (соотношение между площадью основания и площадью наибольшего горизонтального сечения черепа) Гульдчинский подтверждает это указание Черни. Иногда наблюдается у рахитиков небольшая степень головной водянки (см. *Hydrocephalus*).—Психика рахитика представляет ряд особенностей. Плаксивость, раздражительность и негативизм, наблюдаемые вначале, могут в тяжелых случаях смениться апатией: дети подолгу лежат неподвижно, смотрят безучастно на окружающее. Черни отмечает также притупление вкусовых ощущений: рахитики могут равнодушно пить тресковый жир, раствор хинина. Наличие мозговых симптомов («церебральный компонент» по Черни) дало основание предположить у рахитиков умственную отсталость. Гульдчинский находит даже возможным говорить о «рахитическом слабоумии» (dementia rachitica). Запоздалое приобретение способности передвигаться ограничивает жизненный опыт рахитиков по сравнению с опытом их здоровых сверстников; кроме того среди рахитиков больше запущенных в педагогическом отношении детей, чем среди нерахитиков, по причинам соц.-экономического порядка. В тяжелых и долго тянущихся случаях Р. обычно имеется значительный упадок питания, который также может содействовать задержке развития. Всем этим вполне можно объяснить наблюдаемую иногда у рахитиков отсталость в умственном развитии. Что Р. не оставляет отдаленных следов на умственном развитии детей, признает и Гульдчинский.

Совокупность симптомов Р. создает в большинстве случаев характерный общий вид ребенка, иногда позволяющий поставить диагноз на расстоянии. Упитанность рахитиков нередко бывает чрезмерной («тучный Р.»); у детей этого типа рахитические изменения часто бывают выражены особенно сильно. При общем осмотре обращает на себя внимание большая голова; она увеличена гл. обр. за счет черепной коробки. Лицевой скелет, наоборот, развит слабо, что обусловливает мелкие черты лица, на фоне которых особенно выступает отмеченное выше пучеглазие. Отмечается кроме того отечность и опущение верхнего века («глазной симптом») у 20% всех рахитиков. Нависающий над маленьким лицом «олимпийский» лоб придает ему характерный вид. По сравнению с большой головой отстающая в росте и сплющенная с боков грудная клетка производит особенно жалкое впечатление. Вместе с «лягушечьим» животом они образуют грушевидную форму туловища. Если эта фигура стоит еще на кривых ногах, получается значительное укорочение общей длины тела. Впрочем, как показала Домбровская, у рахитиков уменьшен и рост сидя, что зависит не только от кифоза, но и от задержки в развитии хрящевого скелета.

Течение Р. обнаруживает своеобразную цикличность, к-рая обусловлена, с одной стороны, возрастом, с другой—климат. влияниями, связанными со сменой времен года. Вопрос о том, в каком возрасте может возникнуть Р., тесно связан с другим вопросом: бывает ли Р. врожденным. У новорожденных иногда наблюдается мягкость черепных костей, к-рую Кассовиц считал симптомом врожденного Р. Спор, к-рый разгорелся вокруг этого вопроса, можно в наст. время считать выясненным работами Ф. Чистовича, А. Разумовского, Кускова, Виланда, Шморля, Поммера, Абельса, Готтингера, Гесса и других (Wieland, Abels, Hottinger). Клинические, анатомические и биохимические исследования показывают, что мягкие участки на черепных костях новорожденного представляют собой не рахитические изменения, а дефекты развития, и что врожденный Р., если и наблюдается, то очень редко. Однако повидимому дети с врожденными дефектами окостенения более других предрасположены к развитию Р. Проявления рахитического процесса наблюдаются в большинстве случаев не раньше 3-го месяца жизни. Связанное с Р. расстройство обмена может начаться и раньше, но пока вызываемые им изменения достигнут такой степени, что могут быть обнаружены клин. методами исследования, проходит обычно несколько недель. После второго года жизни, когда значительно ослабевает интенсивность роста, свежие заболевания встречаются очень редко. Т. о. рахит наблюдается преимущественно в возрасте от 2 мес. до 2 лет. У детей в возрасте до 8—9 месяцев или у недоносков, к-рые растут особенно сильно, б-нь может развиться довольно быстро, почти как острое заболевание. Когда имеется полное развитие симптомов свежего Р. при сохранившемся хорошем общем состоянии ребенка, говорят о «цветущем» Р. (rachitis florida). Когда же заболевает ребенок в возрасте около года или больше или когда заболевший не совсем лишен действия ультрафиолетовых лучей и витамина *D* в пище, тогда заболевание протекает более хронически и не достигает очень тяжелых степеней. Внутри указанных возрастных границ количество свежих случаев сильно колеблется в зависимости от времени года. Как подметил впервые Кассовиц, зимой и особенно ближе к началу весны наблюдается наибольшее число новых заболеваний; Ганземан подтвердил это наблюдение на пат.-анат. материале; он указал, что на трупах детей, родившихся весной и умерших осенью, почти никогда не видно признаков Р., в то время как трупы детей, родившихся осенью и умерших весной, такие признаки обнаруживают очень часто. Периодические обострения и улучшения, связанные со сменой времен года, могут повториться несколько раз, как показывают клин. наблюдения и пат.-анат. исследования. Если детей и летом мало выносят на солнце или если климат. условия препятствуют действию ультрафиолетовых лучей, например вследствие большого содержания водяных паров в воздухе, летних ремиссий может и не быть, как наблюдал Жуковский в старом Петербурге, или они бывают выражены слабо и обнаруживаются лишь к осени, как описал под названием «летнего» рахита Шенен (Schönen) в Грейфсвальде. В этих условиях могут развиться наиболее тяжелые формы заболевания. —На III Всесоюзном съезде детских врачей (1925) была принята временная рабочая классификация Р., в которой различаются 3 степени его: 1-я степень характеризуется небольшим количеством слабо

выраженных признаков без нарушения общего состояния; 2-я степень—с умеренно выраженными симптомами, увеличенной селезенкой (не обязательно) при хорошем общем состоянии; 3-я степень—с тяжелыми изменениями со стороны костей, мышц и нервной системы, с резкой анемией, большой селезенкой, общим упадком питания и отсталостью в развитии.

Редкие формы Р. Поздний Р. (rachitis tarda). Сюда относятся прежде всего затянувшиеся и рецидивирующие случаи, в которых симптомы развиваются после четырехлетнего возраста. Шморль назвал такие случаи «rachitis inveterata» (застарелый рахит). Реже наблюдаются поздние заболевания у лиц, к-рые в раннем детстве совсем не страдали Р. или у к-рых Р. раннего возраста давно прошел. В этих случаях б-нь приходится обычно между 12 и 18 годами и совпадает с периодом полового созревания (rachitis adolescentium). Мальчики заболевают значительно чаще девочек, причем страдают преимущественно лица, занятые в таких профессиях, в к-рых приходится долго стоять на ногах, много ходить или носить тяжести (посыльные, разносчики и т. п.). В странах, подвергавшихся голодной блокаде во время войны 1914—18 гг. (в Австрии и Германии), наблюдались в 1918—20 гг. массовые заболевания, т. н. «юношеские остеопатии военного времени», представлявшие повидимому разновидность позднего Р. Некоторые авторы (Шморль, Mikulicz) относят к позднему Р. также изолированные искривления, как сколиоз или деформации нижних конечностей и др., часто наблюдаемые в старшем детском и в юношеском возрасте. Другие (Черни, Гьерги) не связывают этих форм с рахитом, считая их лишь результатом механических факторов.—Под названием почечного Р. описано было (преимущественно англ. авторами) очень редкое заболевание, характеризующееся отсталостью детей в росте, костными симптомами Р. и склеротическими изменениями со стороны почек; состояние это обозначалось также как «почечный инфантилизм» или «почечный карликовый рост». Заболевание обнаруживается обычно в дошкольном или школьном возрасте. Гист. исследование почек обнаруживает картину сморщенной почки. Специфические антирахитические средства (ультрафиолетовые лучи, освещенный эргостерин) оказываются при этом заболевании недействительными. Большинство б-ных погибает в молодом возрасте при явлениях уремии. Патогенез этого страдания еще не выяснен.—Нек-рые авторы, напр. Гесс, выделяют в качестве особой кишечной формы Р. (coeliac rickets) те случаи, к-рые наблюдаются у детей с так называемым «кишечным инфантилизмом» (Coeliakie, б-нь Гертера-Гейбнера) (см. *Инфантилизм*).

Диагноз. Несмотря на то, что выраженные случаи обычной формы Р. не представляют затруднений для распознавания, диагностические ошибки делаются нередко. Согласно «временной рабочей классификации Р.», принятой на III Всесоюзном съезде детских врачей (см. выше), диагноз рахита должен основываться на наличии не менее 2 симптомов, из которых один обязательно костный; только при наличии краниотабеса допустимо диагносцировать Р. на основании одного лишь симптома. Однако не всякое размягчение черепа есть симптом Р. Размягчения, наблюдаемые у новорожденных или у детей моложе 2—3 месяцев, в огромном большинстве случаев представляют собой врожденные дефекты окостенения. Помимо времени появления они отличаются от рахитического краниотабеса своей локализацией (преимущественно по ходу стреловидного шва, а не в задних частях теменных костей) и более резко обозначенными границами. У новорожденных часто наблюдаются небольшие искривления голеней, которые, как и размягчения черепа, не связаны с рахитическим процессом, а зависят от положения плода в матке. Незначительные утолщения на границе между ребрами и реберными хрящами в виде узкого валика также не должны рассматриваться как признак Р. Такие утолщения прощупываются нередко и у новорожденных, свободных от Р. Только более значительно выраженные вздутия реберных хрящей при других признаках Р. могут быть признаны за рахитические «четки». Некоторая податливость грудной клетки и уплощение ее в нижних частях во время вдоха вследствие недостаточной твердости ребер встречается иногда у атрофичных детей и без Р. Что запаздывание в появлении молочных зубов может быть вызвано не одним только Р., уже упомянуто. То же следует сказать и относительно замедленного развития статических функций. Все эти данные необходимо иметь в виду, чтобы не диагносцировать рахит чаще, чем он действительно встречается.

При диференциальной диагностике Р. приходится иметь в виду ряд заболеваний, с которым он нередко смешивался раньше. Ребенок, страдающий врожденным сифилисом, может представлять ряд симптомов, сходных с симптомами Р. Старые французские клиницисты—Парро, Фурнье и др.—видели в рахитическом симптомокомплексе результат сифилитической инфекции. Марфан и в наст. время относит к «сифилитическому Р.» случаи, наблюдаемые у детей до 3 месяцев и характеризующиеся большими черепными буграми, увеличением селезенки и значительной анемией. Но сифилитические деформации черепа обыкновенно гораздо более резко выражены, чем рахитические; утолщения надкостницы на длинных костях часто болезненны; «саблевидная голень» выступает б. ч. кпереди, а не кнаружи, как при Р., и своеобразная ее форма вызвана не столько изогнутостью, сколько ненормальными наслоениями на передней поверхности. С другой стороны, рахитик никогда не имеет того своеобразного общего вида, к-рый наблюдается у сифилитиков и зависит от особого цвета кожи (цвет старого воска или цвет пальцев у курильщиков), от отсутствия бровей, наличия лучистых рубцов вокруг рта и пр. Кроме характерного общего вида для отличия врожденного сифилиса от Р. могут служить: типичный для сифилитической семьи анамнез (болезнь родителей, выкидыши, недоношенные дети, болезнь других детей), время появления симптомов (рахитические изменения не проявляются обычно раньше третьего месяца), наличие хрон. насморка, специфическая высыпь, псевдопаралич Парро, остеохондрит, увеличение лимф. желез, особенно над мыщелками у локтевого сустава, положительная RW. Сифилитический *остеохондрит* (см.) отличается от рахитических изменений в костях и на рентген. снимке. Понятно, что у сифилитического ребенка может, при соответствующих условиях, развиться и Р. Как всякое длитель-

ное заболевание, сифилис благоприятствует развитию Р.; тогда наблюдается комбинация симптомов той и другой б-ни.

Детский скорбут (см. *Барлова болезнь*) может быть принят за Р. вследствие появления утолщений вблизи эпифизов на конечностях и «четок» на ребрах и вследствие расстройства статических функций и движений. Отличиями являются: характерные для б-ни Барлова недочеты питания в прошлом (питание ребенка чрезмерно долго кипяченым или топленым молоком, отсутствие или резкий недостаток овощей и овощных соков в пище в течение длительного периода и т. п.); резкая болезненность костей при надавливании вследствие наличия субпериостальных гематом или надломов; кровоизлияние в коже или на деснах (если уже имеются зубы), гематурия; симптом Румпель-Лееде.—Легкие степени гипотиреоза иногда принимаются за Р., но при этом заболевании никогда не бывает размягчения черепных костей, как при Р., края родничка тверды и неподатливы; нет «четок» и утолщений эпифизов на конечностях. Кожа суха и шершава в отличие от гладкой, часто влажной кожи рахитика. Имеющаяся при гипотиреозе задержка роста является препятствием к развитию Р., почему эти два заболевания не встречаются вместе.—Хондродистрофия, или *ахондроплазия* (см.), в отличие от Р., заболевание врожденное, развивается еще в период внутриутробной жизни, откуда старое название «зародышевый Р.». Клинически можно отличить хондродистрофию от Р. скорее всего по непропорционально коротким конечностям с грубыми очертаниями костей. Антирахитическому лечению это врожденное уродство не уступает.

Врожденная ломкость костей, или остеопсатироз (см. *Osteogenesis imperfecta*, *Остеопсатироз*), при к-рой имеются резкие деформации скелета, а иногда и мягкий череп, представляет сходство с тяжелым Р., но в то время как рахитические деформации вызваны изгибами костей, сопровождаются иногда надломами, но почти никогда не обнаруживают переломов, при остеопсатирозе имеются множественные полные переломы, часто со смещением обломков. Во многих случаях остеопсатироза отмечены голубые (вследствие просвечивания подлежащих тканей) склеры, как проявление гипоплазии всех мезенхимных образований в теле. Здесь отсутствует характерная для рахита гипофосфатемия, нет также типичных для Р. особенностей рентген. картины в виде изогнутой и зазубренной границы между эпифизом и диафизом, но имеется сильно выраженный остеопороз с очень тонким кортикальным слоем и редкими нежными перекладинами в губчатой кости. Встречаются сочетания остеопсатироза с Р. В чистых случаях остеопсатироза специфические антирахитические средства недействительны. — Большая голова рахитиков часто наводит на мысль о наличии головной водянки. Выше (см. симптомы) было указано, что при Р. иногда действительно имеется небольшой hydrocephalus. Дальнейшее течение и действие антирахитической терапии или в случае необходимости люмбальная пункция могут выяснить причину увеличения окружности черепа. Мышечная слабость и вялость могут быть так резко выражены при Р., что вызывают подозрение на наличие параличей. Подробное исследование нервной системы выясняет дело. —Туберкулезный спондилит, представляющий внешнее сходство с рахитическим кифозом, захватывает только небольшое число позвонков, образует более резкий угол, а не пологую дугу, сопровождается болезненностью при движениях и не исчезает при укладывании ребенка на живот (см. выше).—Врожденный вывих тазобедренного сустава, который представляет сходство с coxa vara rachitica благодаря «утиной» походке и высокому стоянию трохантера, может быть распознан по клин. признакам (см. *Вывихи*) и при помощи рентген. исследования.

Рентгенодиагностика Р. использует описанные выше пат.-анат. изменения в костях в виде возникшей между эпифизом и диафизом ненормально широкой прослойки, состоящей из хряща, остеоидной ткани, сосудов и костномозговых полостей и слабо поглощающей рентген. лучи вследствие бедности солями. Лучше всего эти изменения видны на длинных костях, но т. к. для развития их требуется время, измеряемое неделями, а иногда и 1—2 месяцами, то другие симптомы (со стороны нервной системы или размягчение плоских костей черепа) часто могут быть обнаружены раньше. Рентгенография не является поэтому методом ранней диагностики Р. Большое достоинство этого метода заключается однако в том, что он оставляет у нас в руках объективный документ, позволяющий (если делать снимки повторно) следить за ходом процесса и т. о. точно проверять напр. влияние терап. мероприятий. Из-за технических удобств снимки с диагностической целью производятся преимущественно с дистальных концов костей предплечья. В начале б-ни на рентген. снимке граница между диафизом и эпифизарным хрящом видна менее ясно, чем в норме, в результате отсутствия в хряще зоны предварительного объизвествления. В более поздних стадиях эта граница становится зазубренной, как бы бахромчатой; еще позже общий контур границы приобретает в некоторых костях, например в локтевой, форму дуги, обращенной выгнутостью к эпифизу, так что диафиз заканчивается как бы плоской чашей. В то же время очертания коркового слоя также становятся менее ясными, а вся кость дает менее интенсивную тень вследствие бедности солями. При выздоровлении сначала появляется узкая полоска тени в светлом участке, на некотором расстоянии от диафиза как результат восстановления в хряще зоны предварительного объизвествления. В тех случаях, когда рахит рецидивировал, а процесс выздоровления начинался дважды, можно обнаружить две такие полоски, проходящие параллельно. По мере дальнейшего улучшения начинает давать тень вследствие все большего отложения солей и ненормально широкая прослойка между диафизом и эпифизом. Тень от всей кости становится опять более интенсивной; появляется также тень от новообразованных остеофитов под надкостницей.

Гипофосфатемия, наблюдаемая при Р. (см. выше), наступает очень рано, является весьма постоянным признаком и потому имеет большое диагностическое значение, но способы ее обнаружения, предложенные до сих пор, довольно сложны и не могут широко применяться в любых условиях. Т. к. при Р. количество кальция в крови обычно не уменьшено и составляет (по Hess'у) около 10 *мг* на 100 *см*^{3} сыворотки, а количество неорганического фосфора меньше 4 *мг*, то Гоуленд и Кремер вы-

ставили диагностическое правило, согласно к-рому можно Р. считать исключенным, если произведение из чисел, обозначающих количество кальция и фосфора в миллиграммах, больше 40. Это правило, пригодное для большинства случаев, может быть нарушено при Р., осложненном тетанией. Кроме тетании и Р. на количество фосфора в крови могут влиять и другие б-ни, как хрон. нефрит, при к-ром оно повышается, или пневмония и другие лихорадочные заболевания, при к-рых оно может быть понижено. Надо иметь также в виду, что между гипофосфатемией и клин. симптомами Р. не всегда имеется строгое соответствие. Когда начинается выздоровление, количество фосфора в крови приближается опять к норме очень скоро, между тем как клин. проявления могут держаться значительно дольше. Поэтому диагностическое использование количества фосфора в крови следует производить с осторожностью, учитывая все обстоятельства, к-рые могут влиять на этот симптом.

Прогноз. Легкие случаи Р. протекают благоприятно и не оставляют никаких последствий. Более тяжелые случаи почти всегда сопровождаются различными осложнениями, к-рые гл. обр. и определяют исход. Будет ли у данного ребенка Р. протекать в виде легкого или в виде тяжелого заболевания, зависит от многих обстоятельств. Помимо семейных или расовых особенностей здесь могут иметь значение и другие врожденные факторы; так, недоношенные дети почти всегда страдают более тяжелой формой Р., чем доношенные. Но большее значение, чем врожденные факторы, имеют условия, окружающие ребенка после рождения. Дети, родившиеся весной и имевшие возможность первые 6—8 месяцев своей жизни бывать на солнце, болеют обычно более легкой формой Р. Наоборот, дети, родившиеся осенью, обычно все болеют (в наших широтах) относительно более тяжелой формой Р. Большое влияние на течение Р. имеют также соц.-экономические и бытовые условия. Из осложнений, имеющих большое значение для исхода Р., на первом месте стоят заболевания органов дыхания и между ними прежде всего бронхопневмония. Выше было уже указано, что рахитики чаще других заболевают пневмонией и что среди заболевших ею процент смертности гораздо выше, чем среди детей, свободных от Р. Причина этого лежит не только в неблагоприятных механических условиях дыхания, возникающих при размягчении грудной клетки, но и в пониженном иммунитете рахитика. Инфекционные заболевания, протекающие с явлениями со стороны органов дыхания, как напр. корь или коклюш, представляют для рахитика особенно большую опасность, т. к. в сочетании с Р. дают много осложнений и большой процент смертности. Прогноз каждого отдельного случая Р. зависит еще от того, сопровождается ли он явлениями тетании или нет. Р. и тетанию Гьерги рассматривает как две фазы одного и того же расстройства обмена. У детей тетания почти всегда развивается на почве Р. Присоединение тетании означает иногда для рахитика смертельную опасность от общих судорог, ляригоспазма, остановки сердца и пр. При постановке прогноза Р. надо иметь в виду не только те заболевания, к-рые сопровождают его во время цветущего периода, но и более отдаленные последствия. Как часто Р. оставляет следы на многие годы, видно из данных Руе (Ruhe), к-рый обследовал в этом отношении 30 000 детей школьного возраста в Магдебурге (Германия) и нашел среди них только от 20% до 30% без всяких следов рахита. Если значительная часть рахитических изменений на скелете не имеет большого практического значения и если многие из них с годами постепенно проходят, например не очень сильные искривления нижних конечностей, все же имеется не мало таких случаев, где последствия остаются на всю жизнь, влияют неблагоприятно на функцию легких, сердца и других систем и отражаются на заболеваемости и работоспособности.

Профилактика. Общественные меры борьбы с Р. Т. к. экономич. и культурный уровень основных масс населения играет важную роль среди этиологич. факторов Р., то все мероприятия, повышающие этот уровень, благоприятно отражаются на заболеваемости Р., хотя и не направлены прямо против него. Большое значение для борьбы с Р. имеет правильная планировка зданий в городах; соблюдение гиг. норм в соотношениях между застроенной и незастроенной площадью, между высотой домов и шириной улиц и т. д. Расположение и характер построек должны быть таковы, чтобы солнечным лучам не закрывался доступ во дворы и квартиры и чтобы оставалось достаточно места для зеленых насаждений, детских площадок и т. п. Естественно, что в условиях капиталистического строя не могло быть и речи о действительных широких мерах, которые могли бы изменить это положение. Изменения быта широких трудящихся масс, связанные с жилищной политикой Советской власти, наряду с растущим укреплением благосостояния населения, широким развитием общественного питания и развертыванием профилактических учреждений вызвали огромный сдвиг в проблеме Р., но требуется еще напряженная работа по дальнейшему улучшению рабочего быта и максимальное внедрение в него правил гигиены. Чрезвычайно важное при новом строительстве и на новостройках соблюдение требований гигиены при застройке должно явиться одной из важнейших мер общественной профилактики Р.—Не менее важное значение, чем жилищное строительство, имеет для борьбы с Р. сан. просвещение. В городах, где значительная часть женщин охвачена сан.-просвет. работой учреждений охраны материнства и младенчества, где удалось ослабить преувеличенный страх перед простудой и добиться того, чтобы дети грудного возраста достаточно и во всякое время года выносились на воздух, тяжелые формы Р. встречаются уже реже. Большее распространение сан. просвещения и особенно усиление его в деревне должны привести к дальнейшему ослаблению заболеваемости Р. Основными мерами профилактической борьбы с Р. является пропаганда и организация максимального вывода детей на воздух с самого раннего возраста, правильное питание и уход, расширение баз общественных форм воспитания (ясли при предприятиях, учреждениях, жактах, летние сельские ясли, общественное питание) и пр.

Из мероприятий общественного характера, направленных непосредственно на борьбу с Р., следует прежде всего назвать организацию специального учета особо угрожаемых по Р. детей. Консультации должны вести отдельные списки детям, живущим в особенно скверных

условиях, родившимся осенью, недоношенным, близнецам и др., к-рые, как показывает опыт, почти неминуемо заболевают Р. В дальнейшем консультация следит, чтобы эти группы детей в первую очередь получили надлежащую профилактику и, если потребуется, лечение. При консультациях для детей, при яслях, детсадах, жилищных кооперативах и т. п. устраиваются площадки, где дети могут получать воздушные, солнечные или песочные ванны и другие физ.-терап. процедуры. В больших городах часть таких площадок желательно выносить за городскую черту, где климат. факторы, важные для борьбы с Р., действуют гораздо сильнее, чем в самом городе. Поселение детей на 2—3 месяца в колонии или санатории в горах, где ультрафиолетовая радиация очень интенсивна, или на морском берегу, где кроме ультрафиолетовой радиации имеются и другие существенные в профилактике и терапии Р. факторы (морские и песочные ванны, движение воздуха и его характер и пр.), представляют собой весьма сильное средство воздействия на Р., но большого значения они пока иметь не могут; нет еще достаточного числа благоустроенных горных климат. станций, где можно было бы поселить маленьких детей; из приморских курортов южные (на Кавказском и Крымском побережьи Черного моря) представляют летом для детей раннего возраста опасность перегревания; климат Мурманского берега является неподходящим для маленьких детей; остается побережье Финского залива, имеющее лишь местное значение. Надо ясно представить себе, что профилактика Р.—это профилактика огромных масс, и она должна проводиться на месте.—Для профилактики и лечения Р. в холодное время года и в пасмурную погоду могут служить как подсобные методы физ.-терап. кабинеты при детских учреждениях, снабженные источником ультрафиолетовых лучей, как ртутно-кварцевая лампа Иесионека, Баха, дуговой фонарь и др. Здесь же может производиться ультрафиолетовое облучение беременных женщин и кормящих матерей. Для увеличения пропускной способности физ.-терап. кабинетов иногда при них устраиваются камеры с такими осветительными установками, к-рые позволяют освещать сразу значительную группу детей. Гольдберг (Goldberg) сконструировал павильон, в котором по бокам установлены сильные кварцевые лампы, а по середине проходит движущаяся дорожка, на которой помещаются освещаемые дети. Сила ламп такова, что за время передвижения ребенка от входа к выходу он получает достаточную дозу ультрафиолетовых лучей. Скорость движения дорожки можно регулировать по желанию. В час это приспособление позволяет пропустить до 250 детей.

После того как Гесс и Стинбок открыли активирующее действие ультрафиолетового облучения на нек-рые продукты питания, в ряде городов САСШ и Зап. Европы было организовано в целях массовой профилактики и терапии Р. централизованное снабжение детского населения облученным молоком. Были испытаны также облученное коровье масло, яичные желтки и другие продукты. Когда же появились фабричные препараты облученного эргостерина (см. *Препараты облученные*), стало возможно, вместо того чтобы облучать молоко, примешивать к нему перед распределением эргостерин, что значительно упрощало и удешевляло процесс. Дегквиц предложил примешивать освещенный эргостерин к муке, а Фольмер (Vollmer) с успехом применил печенье с эргостерином. Гесс, Льюис, Мек Леод (Lewis, Mac Leod) с сотрудниками вместо облученного молока применили молоко от коров, которым добавляли в корм облученный эргостерин или облученные дрожжи как богатый источник эргостерина. Все эти опыты не получили пока широкого применения, но все дали положительный результат. Общественная профилактика и терапия Р. при помощи облученных или обогащенных облученным эргостерином продуктов питания имеет ряд преимуществ перед непосредственным освещением детей ртутно-кварцевой лампой: нет необходимости возить их к месту установки лампы; отпадает опасность взаимного заражения детей различными инфекциями при скоплении их там; легче проводить лечение в течение продолжительного времени, так как лечебное воздействие на детей происходит незаметно и автоматически; наконец этот способ мог бы обойтись дешевле непосредственного облучения детей, если бы понизилась цена аппаратуры и непомерно высокие прибыли изготовителей активированных препаратов. Однако когда стало известно о неблагоприятном побочном действии (главным образом немецких) препаратов освещенного эргостерина (см. ниже), стали раздаваться голоса (Юндель, Черни и др.) о недопустимости широкого и бесконтрольного употребления в пищу облученных или обогащенных эргостерином продуктов и о необходимости отпускать их только по рецептам врачей.

Современная силикатная промышленность изготовляет стекла, пропускающие ультрафиолетовые лучи, по цене, лишь немного превышающей обыкновенное стекло. Застекление таким стеклом детских учреждений и детских комнат в квартирах могло бы иметь большое значение для профилактики Р., если бы свет, проникающий в помещения, содержал достаточное количество ультрафиолетовых лучей, что в наст. время имеет место лишь в малой степени. Когда перепланировка старых городов и устройство новых сделает в достаточной мере возможным проникновение прямого солнечного света в дома и особенно когда электрификация фабрик, заводов и жел.-дор. узлов освободит большие города от висящей над ними тучи копоти и испарений, задерживающих ультрафиолетовые лучи, тогда застекление зданий ультрафиолетовыми стеклами сможет приобрести очень важное значение среди мер борьбы с Р.—В наст. время для общественной профилактики и терапии Р. имеет большое значение применение для искусственного освещения зданий таких электрических ламп, к-рые посылают кроме видимых световых лучей также и необходимое количество ультрафиолетовых лучей с волной соответствующей длины и к-рые могут служить одновременно для двух целей: для освещения и для лечения. Путем подбора подходящего рецепта для стекольной массы удается изготовить такие стекла, которые пропускают в достаточном количестве важные для борьбы с Р. ультрафиолетовые лучи с длиной волны около 290—310 $m\mu$ и в то же время не пропускают лучей с волной короче 270—280 $m\mu$, к-рые оказывают раздражающее действие на кожу, глаза и требуют большой осторожности и постоянного врачебного контроля при своем применении. Из тако-

го стекла, достаточно твердого, чтобы выдержать сильное нагревание, изготовляются колбы для ламп, внутри к-рых имеется вольфрамовая накаливаемая нить или вольфрамовые электроды. Гульдчинский и Герстенбергер, изучившие результаты применения таких ламп и получившие ясный антирахитический эффект, отмечают сходство их действия в нек-рых отношениях (по характеру загара, постепенности и пр.) с естественным действием солнца. Бесконтрольное пользование такими лампами, как и свободный отпуск облученных продуктов питания, может привести к превышению дозы с его вредными последствиями.

К общественным мерам борьбы с Р. относится также государственный контроль и стандартизация медикаментов, приборов и других приспособлений, применяемых для профилактики и лечения рахита. Эта мера необходима потому, что качество отдельных партий трескового жира, фабричных фарм. препаратов, различных партий ультрафиолетового стекла, горелок для ртутно-кварцевых ламп и т. п. весьма неодинаково и часто очень низко.—Несмотря на блестящие успехи, достигнутые техникой в деле «активации» продуктов питания и в искусственном освещении, общественная борьба с Р. должна строиться гл. обр. не на этих мерах, а на создании таких жилищных, бытовых и общегиг. условий жизни детей, к-рые позволяют как *можно больше пользоваться* солнцем как главной естественной защитой от Р. Искусственные меры, являющиеся все же неполноценным суррогатом солнечного освещения, должны применяться лишь там, где по тем или другим причинам нет возможности в достаточной мере использовать естественные.

Индивидуальная профилактика. Т. к. каждый ребенок при соответствующих условиях может заболеть Р., то все дети нуждаются в профилактике его. Индивидуальные особенности ребенка (недоношенность, быстрота роста, перенесенные заболевания, способ вскармливания и пр.), семейные или расовые отличия, климатич. и бытовые условия могут сделать эту потребность б. или м. острой и потребовать более или менее энергичных мер. Экспериментально было доказано неоднократно, что можно путем воздействия на беременную мать повысить сопротивляемость потомства рахитогенным вредностям (Korenchevsky, Мек Коллем). Аналогичные опыты на людях не дали пока ясного результата. Кормление грудью хотя и не гарантирует детей от рахита, но защищает их от более тяжелых форм его, поэтому естественное кормление является одной из важнейших профилактических мер против рахита. Путем облучения кормящей матери ультрафиолетовыми лучами или при помощи дачи ей препаратов освещенного эргостерина удается повысить антирахитическое действие молока, но полной гарантии от Р. и при этом не получается. Создать в организме ребенка такой запас антирахитического фактора, который надолго защитил бы его от Р., не удается. Даже такое сильно действующее против Р. средство, как освещение ртутно-кварцевой лампой, не всегда защищает от Р. при профилактическом применении (Гульдчинский, Готтингер). Если действие рахитических факторов продолжается, Р. может все же развиться через некоторое время после прекращения освещений. Поэтому Гульдчинский рекомендует через 3 месяца после первого профилактического курса освещений длительностью в 1 месяц повторить его, если время приходится на зиму. Профилактические меры приходится повторять и на втором или даже на третьем году жизни ребенка, особенно в местностях, где длинная и суровая зима ежегодно в течение ряда месяцев препятствует держать детей на воздухе достаточно долго.

Большое профилактическое значение имеют общегигиенические условия содержания ребенка: достаточная возможность свободно двигать конечностями (не пеленать) и ползать, длительное пребывание на воздухе, где антирахитическое действие оказывает не только прямой солнечный свет, но и рассеянный; по возможности и сон на воздухе или при открытом окне, легкая одежда, допускающая аэрацию и оставляющая (в теплую погоду) открытыми руки и ноги, и т. п. Выезд с ребенком летом на дачу делает светолечебные и другие мероприятия более эффективными. Юндель рекомендует для профилактики Р. давать детям как можно раньше прикорм из овощей, фруктов, рыбы и мяса, но общее количество пищи ограничивать 60—70 калориями на 1 *кг* веса в сутки. Из специфических антирахитических средств применяется профилактически больше всего тресковый жир, который можно начать давать уже во второй половине первого месяца, по 5 капель 2—3 раза в день, на втором месяце—10 капель 2—3 раза, на третьем месяце—по $^1/_2$ чайной ложки, на четвертом—по чайной ложке 2—3 раза в день. Яичный желток, к-рый можно давать сырым по $^1/_2$—1 штуке в день, имеет менее постоянное действие. Также непостоянно действие куриной печонки и костного мозга. Индивидуальная профилактика Р. медикаментами и другими специальными средствами (напр. физ.-терапевтическими) в значительной мере совпадает с лечением его.

Лечение. Так как рахит почти всегда развивается очень медленно, окружающие нередко долго не подозревают начавшегося заболевания и обращаются за мед. помощью лишь тогда, когда уже наступили какие-нибудь серьезные изменения. Очень часто рахит обнаруживается в амбулаториях случайно у детей, явившихся на прием по другому поводу. Поэтому для своевременного начала лечения необходимо соответствующие случаи вылавливать, а не ждать их прихода. Это лучше всего может выполнить детская консультация, если персонал ее обращает внимание на обнаружение ранних симптомов Р. Там, где население, как в деревнях, не охвачено достаточно консультацией, осмотр детей соответствующего возраста (т. е. приблизительно от 6 до 18 месяцев) производится 1—2 раза в зиму силами амбулатории или ближайшей консультации. Организация помощи детям в колхозах и совхозах имеет в этом отношении громадное значение.—Физические методы лечения. Наибольшее практическое значение имеет использование естественного солнечного света в виде солнечных ванн. Они не применимы лишь у очень маленьких и слабых детей вследствие легко наступающего у них раздражения кожи, перегревания и последующего возбуждения; их следует заменить у таких детей местными ваннами, подвергая освещению лишь ноги, руки и лицо и закрывая туловище и голову белой тканью. Температура воздуха при солнечных ваннах должна быть при этом не ниже 20°. Начинают с 3—5 минут,

смотря по интенсивности света, и, удлиняя ежедневно экспозицию на 3—5 минут, доходят до 30 минут. Самое благоприятное время—утренние часы или же предвечерние; не следует делать солнечные ванны около полудня при наибольшей интенсивности света (см. также *Гелиотерапия*). При воздушных ваннах (см. *Аэротерапия*) благоприятное влияние на рахитический процесс оказывают не только термическое раздражение кожи, но и отраженные от неба и облаков и рассеянные ультрафиолетовые лучи, сила действия к-рых не слабее действия прямых солнечных лучей. Возможность применения воздушных ванн и при облачной погоде делает их чрезвычайно важным средством против Р. в тех местностях, где ясных солнечных дней бывает мало. Для того чтобы воздушная ванна произвела надлежащий светолечебный эффект, она должна производиться на открытом месте, напр. на балконе, веранде, площадке и т. п., где имеется достаточно диффузной радиации. Предварительно ребенок должен быть приучен лежать голым в комнате. Температура воздуха должна быть не ниже 25°; при наличии ветра устанавливаются с боков ширмы и т. п. или выбирается более защищенное место. Длительность ванны от 10—15 минут постепенно увеличивается до 1—2 часов и больше, смотря по t° воздуха. Желательно, чтобы ребенок во время ванны двигался, ползал, целесообразно время от времени растирать его; если он начинает зябнуть (появление гусиной кожи, дрожи и т. п.), ванну прекращают.

Из искусственных источников света наибольшее распространение получило при лечении Р. применение ртутно-кварцевой лампы Баха (см. *Баха ртутно-кварцевая лампа*). Освещения производятся обычно через день; можно, применяя малые дозы, освещать и ежедневно, или, наоборот, доводя до эритемной дозы, освещать реже, напр. раз в неделю. В начале лечения горелка устанавливается на расстоянии 80 *см* от б-ного; постепенно ее приближают до 70—60 *см*. Продолжительность облучения вначале по 2—3 минуты спереди и сзади; постепенно удлиняя экспозицию на 1—2 минуты, доводят длительность сеанса до 30 мин. Белокурые и атрофичные дети требуют очень осторожной дозировки. Уже после нескольких освещений улучшается общее состояние (сон, потливость, моторика). При наличии краниотабеса можно через 1—2 недели обнаружить уменьшение его размеров и по ним объективно судить о быстроте улучшения. Излечение наступает после 10—15—20 сеансов, смотря по случаю и по примененной дозировке. Как и профилактические облучения, курс светолечения должен быть повторен месяца через три, если он был проведен в начале зимы. Можно получить удовлетворительные результаты и при значительно меньших дозах (Фольмер). Вместо ртутно-кварцевой лампы можно применить дуговой фонарь достаточной силы (около 15 ампер); преимущества его в том, что обслуживание проще и он не так легко причиняет ожоги, но он расходует значительно больше электрической энергии и лечебное действие его слабее, почему длительность экспозиции должна быть вдвое больше.—Для ускорения обмена применяются соленые ванны. Технику применения — см. *Ванны*, ванны для ребенка. Песочные ванны из нагретого на солнце песка применяются у маленьких детей только местные: для ног и нижней части туловища. В виду возможности загрязнения песка мочой и экскрементами и заражения его яйцами глист применение песочных ванн в домашней обстановке допустимо лишь при возможности тщательно промывать и прокаливать песок. На берегу моря, где применяется для ванн песок, который до того долго промывался приливами и прибоем волн, проветривался и калился на солнце, опасность загрязнения меньше. Температура песка может быть доведена до 40—45°, длительность—до $^1/_2$—1 часа. Открытые части тела и особенно голова должны быть при этом защищены от прямого солнечного света. В целях повышения тонуса мускулатуры и улучшения моторных функций применяются *гимнастика* и *массаж* (см.).

Диетотерапия Р. Из опыта известно, что обильное питание содействует развитию Р., поэтому рахитики должны получать только строго необходимое количество пищи; Юндель дает 60—70 калорий в сутки на 1 *кг* веса. Т. к. относительное богатство пищи углеводами оказывает неблагоприятное влияние при Р., следует воздерживаться от дачи рахитическому ребенку значительных количеств сахара, белого хлеба, печений, картофеля, толокна и т. п. Добавление к основному питанию яичного желтка и возможно ранний прикорм пищей, содержащей масло и рыбу, могут несколько повысить количество витамина *D* в пище. В значительно большей мере эта цель может быть достигнута введением в пищу облученного молока, к-рое дается в количестве около 500 *см*³ в день.—Медикаментозное лечение. Тресковый жир (по $^1/_2$—1 чайной ложке 2—3 раза в день) остается одним из лучших лекарств против рахита, несмотря на появление высокоактивных препаратов облученного эргостерина: достоинство его заключается гл. образ. в содержании кроме антирахитического фактора также и витамина *A*. В виду большой неравномерности в силе действия различных партий жира в наст. время изготовляются препараты трескового жира, в которых содержание антирахитич. фактора доведено до определенной высоты путем добавления облученного эргостерина. Жиры других рыб и некоторых морских зверей (дельфина, тюленя и пр.) также содержат антирахитический фактор, но обычно в несколько меньшем количестве, чем тресковый.—Вопрос о терап. значении фосфора при Р. все еще остается спорным. Кассовиц, который ввел фосфор в терапию Р. в 1884 году, исходил из наблюдений Вегнера (Wegner) над склерозирующим действием минимальных доз фосфора, но Кисель не мог подтвердить опытов Вегнера. Гессу и Вейншток удалось вызвать у крыс в результате добавления фосфора к корму образование склерозированной полосы в костях, но эта полоса находилась в диафизе; в эпифизарном же хряще, где локализуется рахитическое расстройство роста костной ткани, никаких изменений при этом не наблюдалось, и фосфор не защищал животных от экспериментального Р. Названные авторы полагают поэтому, что фосфор мог бы быть полезен только в случаях рахита, сопровождающихся остеопорозом. Штельцнер (Stöltzner) находит, что фосфор, добавленный к тресковому жиру, может повысить его активность, а Марфан, как и Кассовиц, применяет фосфор не только в смеси с тресковым жиром, но и с другими маслами, напр. с миндальным.

Не следует забывать, что фосфор является весьма ядовитым веществом. Были описаны случаи отравления при употреблении обычных его доз. Поэтому он должен применяться с величайшей осторожностью. Как показали опытами обмена Шабад и Шлосс, препараты извести (фосфорнокислая, уксуснокислая, молочнокислая известь и др.) в комбинации с другими антирахитич. средствами полезны тем рахитикам, к-рые находятся на грудном кормлении; вследствие относительной бедности женского молока известью ее может оказаться в пище грудного ребенка недостаточно для объизвествления скелета в период выздоровления.

Наиболее быстрый лечебный эффект дают препараты облученного эргостерина (вигантоль, актероль, преформин и др.). Активность различных препаратов различна: максимальная суточная доза вигантоля для детей грудного возраста 1—2 *мг.* Марфан рекомендует применять эргостерин с перерывами: после 20 дней лечения—перерыв на 15 дней; этот совет особенно целесообразен в виду наблюдавшегося токсического действия. Сначала в опытах на животных (Pfannenstiel, Kreitmair, Moll и др.), а затем и при наблюдениях над детьми (Деггвиц, Пфаундлер, Гьерги и др.) обнаружены анорексия, падение веса, поражение почек. У опытных животных найдено также отложение извести в сосудах, почках, слизистой желудка, в легких и других тканях. Гесс и Льюис нашли резкое повышение количества кальция в крови. Впоследствии аналогичные изменения были обнаружены и на детях в результате чрезмерного применения освещенного эргостерина.—Ортопедические и хирургич. методы лечения рахитических деформаций применяются после того, как процесс закончился и можно рассчитывать, что он не возобновится. Искривления легкой и средней степени очень часто проходят в процессе дальнейшего роста скелета без специального лечения. Против деформаций грудной клетки назначаются гипсовая кровать, специальные корсеты, коррегирующая гимнастика и т. п. При искривлениях нижней конечности применяются шинные аппараты или, в более тяжелых случаях, оперативное вмешательство (остеоклаз, остеотомия и т. п.). См. соответствующие деформации.

Лит.: Вимбергер Г., О рахите, М., 1927; Жуковский В., Рахит, СПБ, 1897; Корсаков Н., К вопросу о патогенезе английской болезни, Москва, 1883; Лепский Е., Экспериментальный рахит, Труды Гос. ин-та для усоверш. врачей им. Ленина, т. II, Казань, 1931; Медовиков П., Рахит и его лечение, М.—Л., 1927; Разумовский А., Craniotabes infantum, М., 1907; Розенталь А., Рахит, М.—Л., 1932; Ротштейн Ф., Патология и терапия рахита, М., 1929; Серебрийский И., Рахит, его профилактика и терапия эргостерином, М., 1929 (лит.); Шабад И., Известь в патологии рахита, СПБ, 1909; он же, Лечение рахита в связи с обменом веществ при этой болезни, СПБ, 1915; Czerny A., Rachitis (Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. IX, Hälfte 1, B.—Wien, 1923); Degkwitz R., Planmässige Bekämpfung der Rachitis, Erg. d. soz. Hyg. u. Gesundheitsfürsorge, B. I, 1929; Falkenheim C., Lichtwirkung und antirachitischer Schutzstoff im lebenden Organismus, B., 1928; Freudenberg E., Rachitis u. Tetanie (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, 4 Aufl., B. I, B., 1931, лит.); Gyoergy P., Rachitis (Avitaminosen und verwandte Krankheitzustände, hrsg. von W. Stepp u. P. Gyoergy, B., 1927); он же, Die Behandlung und Verhütung von Rachitis und Tetanie, B., 1929; Hess A., Rickets, Philadelphia, 1929; Hochsinger C., Rachitis (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, 3 Auflage, B. I, Lpz., 1923); Huldschinsky K., Dementia rachitica, B., 1926; Marfan A., Le rachitisme, P., 1930; Pommer G., Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig, 1885; Recklinghausen F., Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie, B. I—II, Jena, 1910; Schmorl C., Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankungen, Erg. der inn. Med. und Kinderheilkunde, B. IV, 1909. **Е. Лепский.**

РАХМАНОВ Александр Николаевич (1861—1926), известный врач-акушер, большой общественный работник в области охраны материнства и младенчества. По окончании Московск. ун-та (1885) сначала работал в клинике Славянского, затем прошел ординатуру (1886—1889) в Московской акушерской клинике (Макеев). Пребывание в московской школе оказало большое влияние на Рахманова, особенно потому, что в эти годы в связи с разработкой проекта новой клиники особо остро ставились вопросы о необходимости рационализации родовспоможения, более радикальных мер борьбы с послеродовой горячкой и улучшения преподавания акушерства. По окончании ординатуры Рахманов поступает на городскую службу (1889) и с этого времени начинается его самостоятельная врачебная и общественная деятельность. В ближайшее же время им организуется первый бесплатный родильный приют с гинекологическим отделением, впоследствии при его ближайшем участии открывается ряд других родильных приютов и наконец в 1906 году начинает функционировать созданное по его проекту образцовое учреждение—родильный дом им. Абрикосовой (теперь им. Крупской), руководителем и директором которого он был с момента основания его до 1925 г. Наряду с этим он принимал самое живое участие в целом ряде комиссий по организации родовспоможения, улучшению и расширению акушерской помощи, основал первое об-во охраны материнства и много способствовал открытию первого убежища для матерей (1909). Особенно развилась деятельность Р. после Октябрьской революции, когда идея охраны материнства и младенчества получила широкий размах и стала проводиться в гос. масштабе. Много внимания им уделено реорганизации Воспитательного дома, созданию Ин-та акушерства (б. Московское родовспомогательное заведение), преобразованного впоследствии в женское отделение и клинику Научн. ин-та охматмлада НКЗдр. Р. был деятельным участником целого ряда комиссий при НКЗдраве, выступал с руководящими докладами на Всесоюзн. съездах по охране материнства и младенчества и положил начало организации Центр. комиссии по изучению противозачаточных средств (будучи ее первым председателем). Рахманов оставил 22 научных работы, из которых заслуживают внимания работы о родовспоможении, о консультации, кесарском сечении, электраргол и др.

Лит.: Селицкий С., Памяти А. Н. Рахманова, Гин. и ак., 1926, № 6; он же, А. Н. Рахманов (Новые данные в области противозачаточных средств, сборник, вып. 1, 1927); Лурье А., А. Н. Рахманов, Охр. мат. и млад., 1926, № 7; Сердюков М., Памяти А. Н. Рахманова, Ж. акуш. и жен. б-ней, 1926, кн. 4; Райц М., Памяти А. Н. Рахманова, Охр. мат. и млад., 1927, № 5.

РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ ТРУДА, см. *Труд.*

РВОТА (emesis или vomitus), непроизвольное толчкообразное извержение содержимого

желудка через рот наружу. Р. происходит при помощи целого ряда следующих друг за другом и координированных между собой движений. После б. или м. длительного в большинстве случаев периода тошноты появляются непроизвольные глотательные и учащенные дыхательные движения, нередко сопровождающиеся усиленным выделением слюны и слез. Затем после глубокого вдоха гортань несколько поднимается, отверстие ее закрывается благодаря опусканию надгортанника, носовая полость изолируется приподнятием мягкого нёба, рот широко открывается, дно его и корень языка опускаются, а сам язык и нижняя челюсть выдвигаются вперед и наступает наконец самый акт извержения содержимого желудка. Обусловливается рвотный акт гл. обр. сокращением мышц брюшного пресса, при этом pylorus плотно закрыт, pars praepylorica перистальтически сокращается, fundus расслабляется, cardia открывается, пищевод расширяется отчасти из-за расслабления его круговых мышц, отчасти из-за понижения внутригрудного давления при предшествующем Р. вдохе. Антиперистальтические движения желудка, которые могут быть при Р. и которым раньше придавали первенствующее значение, никакой существенной роли не играют (Magendie). Нередко акт рвоты сопровождается усиленной перистальтикой и антиперистальтикой кишечника, благодаря чему при сильных Р. содержимое его может попадать в желудок и быть изверженным наружу. Обычно рвота сопровождается ощущением общей слабости, выделением пота, бледностью лица, учащением пульса, падением кровяного давления, но все это вслед за прекращением Р. быстро проходит.—Весь сложный акт Р. координируется особым нервным аппаратом, состоящим из парного рвотного центра и периферических нервов, соединяющих его с различными областями организма. Рвотный центр обычно локализируют в продолговатом мозгу в нижней части дна IV желудочка, в области calami scriptorii, поблизости от дыхательного и кашлевого центров. Чувствительные волокна рвотной рефлекторной дуги идут гл. обр. в составе n. vagi (от жел.-киш. тракта, органов брюшной полости, твердой мозговой оболочки), а также в составе n. glosso-pharyngei (от корня языка и зева) и n. phrenici (от плевры, перикарда). Двигательные волокна идут через n. spinales (к мышцам брюшной стенки) и n. phrenicus (к диафрагме). Несомненно существует связь рвотного центра и с корой головного мозга (через truncus cortico-ponto-bulbaris), т. к. бывают случаи психогенной Р., к-рая наступает уже при виде или даже только при представлении каких-либо вызывающих отвращение вещей.

По характеру своего происхождения Р. может быть: 1) ц е н т р а л ь н о й, если она является результатом непосредственного раздражения самого рвотного центра, как например при повышении внутричерепного давления, расстройствах мозгового кровообращения, аутогенных и бактериальных токсемиях, при раздражении соседнего кашлевого центра, при применении нек-рых фармакол. средств (апоморфин, лобелин и пр.) (см. *Рвотные средства*), и 2) периферической, или р е ф л е к т о р н о й, если она происходит рефлекторно вследствие раздражения окончаний чувствительных нервов, как это бывает при заболеваниях мозговых оболочек и черепной коробки. при заболеваниях и раздражениях жел.-киш. тракта, органов брюшной и грудной полости, под влиянием нек-рых фармакол. веществ (напр. эметина и др.). Сюда же относится и т. н. и с к у с с т в е н н а я Р., вызываемая щекотанием или раздражением корня языка и мягкого нёба введенным в рот пальцем или каким-либо другим предметом; у древних римлян после обильных лукулловских обедов с этой целью применялись специальные длинные кожаные напальчники, называвшиеся рвотными перьями, pinna vomitoria. Применяется искусственная Р. при желании или необходимости вывести из желудка попавшие в него ядовитые вещества или раздражающие его пищевые массы. В данном случае, как и во многих других, Р. является благоприятным для организма актом, освобождающим его от вредных веществ, но нередко, особенно если Р. часты и упорны, они наносят большой ущерб организму, вызывая резкое ослабление и истощение его.

Встречаясь при целом ряде самых разнообразных заболеваний, Р. сама по себе в диагностическом отношении дает немного, но ее значение очень увеличивается, если учитывать связь Р. с другими клин. явлениями, время ее наступления, характер самого рвотного акта и особенно рвотных масс. Р в о т н ы е м а с с ы могут быть очень скудными, состоящими из почти прозрачной, слегка тягучей жидкости, и, наоборот, очень обильными, кашицеобразными, содержащими большее или меньшее количество остатков пищи той или другой степени переваренности. Запах рвотных масс чаще кисловатый, но иногда он может быть аммиачным, гнилостным (при процессах гниения в желудке) и даже фекальным. Реакция рвотных масс в большинстве случаев кислая от соляной к-ты или кислот брожения (уксусной, молочной, масляной), но она может быть и нейтральной при больших количествах слизи, нейтрализующих к-ты, и даже щелочной при образовании аммиачных соединений во время гниения белковых веществ, застаивающихся в желудке, а также при затекании в желудок щелочного дуоденального содержимого. Из примесей, встречающихся в рвотных массах, имеют наибольшее значение: 1. К р о в ь, значительные количества к-рой характеризуют кровавую Р. (см. *Haematemesis*). 2. Ж е л ч ь, к-рая нередко попадает в желудок из duodenum, особенно при интенсивных Р.; она придает рвотным массам горький вкус и желтоватую (от билирубина) или зеленоватую (от биливердина) окраску; Р. с постоянным присутствием больших количеств желчи носит название ж е л ч н о й Р., vomitus biliosus, и наблюдается гл. обр. при stenosis duodeni, а также нередко при холелитиазе. 3. Ф е к а л ь н ы е м а с с ы придают рвотным массам буроватый или черноватый вид со специфическим запахом; химически примесь их доказывается обнаружением в рвотных массах гидробилирубина; фекальные рвоты (miserere) встречаются при непроходимости кишок и жел.-киш. свищах. 4. С л и з ь в виде вязких тягучих масс в особенно большом количестве встречается при хрон. катарах желудка и глотки. 5. Г н о й в больших количествах может встречаться при вскрывшихся в желудок абсцесах соседних органов и при очень редких флегмонозных гастритах. — Микроскопически в рвотных массах могут быть обнаружены: 1) с а р ц и н ы (см. *Кокки*) и дрожжевые грибки (см. *Дрожжи*), свидетельствующие

о длительных застоях кислого желудочного содержимого при расширениях желудка на почве атонии или доброкачественных сужений pylori; 2) нитевидные палочки Оплер-Боаса, к-рые считаются патогномоничными для рака желудка; 3) грибок Soor (см. *Молочница*) при диссиминирующей форме заболевания этим грибком у ослабленных и истощенных лиц, гл. обр. у детей.

Наиболее часто Р. наблюдается при различных заболеваниях жел.-кишечн. тракта. Все острые гастриты как алиментарные, так и токсические обычно сопровождаются Р., причем она является одним из главных симптомов и может быть довольно упорной и мучительной. Рвотные массы при этом, сначала довольно обильные и содержащие остатки пищи, в дальнейшем становятся скудными, содержащими слизь и желчь, а при интоксикациях прижигающими веществами—примесь крови и даже кусочки некротизированной слизистой. При хрон. гастритах Р. бывает значительно реже и наблюдается гл. обр. при перегрузке желудка пищей; появляется она обычно в разгар пищеварения и в большинстве случаев производит облегчающее действие; рвотные массы при этом довольно обильны и содержат большое количество слизи. Утренние Р. алкоголиков (vomitus matutinus potatorum) с обильными рвотными массами, содержащими остатки съеденной накануне пищи и громадное количество слизи, зависят отчасти от такого хрон. гастрита, а отчасти от сопутствующего ему фарингита. Сходные с ними Р. по утрам с выделением значительного количества слизи встречаются также иногда у б-ных tbc легких и особенно гортани; они сопровождают у них усиленный кашель, вызываемый скопившимися в верхних дыхательных путях и засохшими за ночь слизистыми выделениями. Утренний же характер рвот наблюдается нередко при некоторых неврозах желудка, особенно связанных с гиперсекрецией; они носят название vomitus matutinus nervosus и дают обычно обильные жидкие резко кислые рвотные массы, наступают в самый разгар болей по утрам или поздно ночью и всегда сопровождаются значительным облегчением их. При язвах желудка Р. наблюдаются не всегда, а преимущественно при расположении их в препилорической части; наступают они также на высоте болей и также обычно действуют на них облегчающе; рвотные массы довольно обильны и имеют вид мутноватой жидкости с кислым запахом и резким кислым вкусом, оставляющим на зубах оскомину, с примесью клочьев слизи и иногда пищевых остатков, превращенных в мелкокрошковатую массу; кровавая Р. наблюдается в 40% (Образцов). При ulcus duodeni Р. обычно бывают редко. Рвоты при эктазиях желудка отличаются обильными рвотными массами, содержащими остатки давно (иногда несколько дней назад) съеденной пищи, с прогоркло-кисловатым запахом бродящего или гнилостным запахом разлагающегося желудочного содержимого, иногда пенящегося вида; после них обычно наступает значительное улучшение. При раке желудка Р. довольно долгое время может отсутствовать и появляется чаще при раках, расположенных в пилорической части, особенно при их распаде или же вследствие развития катаральных изменений в желудке, и в конце-концов может стать регулярной; характер рвотных масс при этом часто напоминает характер их при эктазиях, а иногда в них содержится б. ч. измененная кровь.—Эзофагеальная рвота (vomitus oesophagealis) дает обычно мало измененную пищу с большим количеством слизи, отсутствием HCl и иногда с гнилостным запахом; встречается она при дивертикулах и расширении пищевода над местом сужения или сдавления его.

При острых заболеваниях кишечника (enteritis, colitis, sigmoiditis) Р. наблюдается не часто и, если бывает, то обычно в самом начале заболевания. Значительно чаще встречается Р. при острых и подострых апендицитах, наиболее же постоянным явлением она бывает при ileus'е, причем как время ее наступления, так и характер ее зависят от местоположения непроходимости: рвотные массы, содержащие сначала пищевые остатки и примесь желчи, в дальнейшем постепенно принимают все более фекальный характер. Таким же постоянным симптомом и притом одним из первых бывает Р. при острых перитонитах, причем становится очень частой и мучительной, хотя в большинстве случаев она почти не сопровождается тошнотой; рвотные массы, сначала бесцветные с остатками пищи, становятся затем желтоватыми, зеленоватыми, грязноватооливковыми, коричневыми и наконец черными. Подобная же картина, напоминающая перфоративный перитонит или ileus, с однократной или повторной Р. бывает при эмболии и при тромбозе мезентериальных сосудов. Р. могут сопровождаться абдоминальные аортальгии склеротического и токсического происхождения (никотинные, алкогольные, свинцовые). В некоторых случаях Р. может стоять в связи с наличием грыж — паховой, бедренной, пупочной и особенно эпигастральной, а также может быть вызвана присутствием в кишечнике того или другого вида глист, что особенно часто наблюдается у детей.

Р. нередко сопутствует целому ряду заболеваний органов брюшной полости. Острые и хрон. панкреатиты, острый некроз поджелудочной железы обычно сопровождается рвотами. Заболевания печени и особенно желчных путей также нередко сопровождаются Р., иногда даже билиозного характера, а при холелитиазе в рвотных массах изредка могут попадаться извергнутые при Р. желчные камни. Из заболеваний почек и мочевыводящих путей Р. встречается при пиелитах и особенно при нефролитиазе в момент колик, а также при нефритах в преуремическом и уремическом периодах. Уремическая Р. обычно очень упорна и тягостна, сопровождается длительной и мучительной тошнотой; рвотные массы обычно скудны, нередко имеют аммиачный запах и щелочную реакцию вследствие наличия в них мочекислого аммония, а иногда к ним примешивается желчь. Иногда Р. может встречаться даже при заболеваниях половых органов как у женщин—при оофоритах, сальпингитах, метритах, периметритах, так и у мужчин — при простатитах, воспалениях семенных пузырьков. Из б-ней органов грудной полости наиболее часто сопровождаются Р. заболевания плевры, особенно диафрагмальной, заболевания перикарда и иногда острые эндокардиты; нередко Р. наблюдаются при недостаточной сердечной деятельности с явлениями застоя. Иногда Р. является заключительным актом сильных кашлевых припадков при поражениях гортани, трахеи, трахео-бронхиальных желез.—Большое диагностическое значение имеет Р. при целом ряде

инфекционных заболеваний. Очень характерна Р. при холере, где она появляется вскоре же после начала заболевания и дает своеобразные рвотные массы, напоминающие по виду рисовый отвар. Особенно обращает на себя внимание Р., обычно однократная, появляющаяся нередко в начале нек-рых сыпных заболеваний, гл. образом скарлатины, сыпного тифа, оспы, иногда рожи. Не менее характерна также Р. в начале крупозной пневмонии и очень нередко при церебро-спинальном менингите. Иногда Р. может встречаться при других инфекциях—паратифе, возвратном тифе, дифтерии, инфлюенце, при сепсисе, особенно при быстро и тяжело текущих его формах, при малярии, причем в тяжелых случаях она может иметь билиозный характер. При брюшном тифе рвота чаще всего встречается у детей. При коклюше рвота часто сопровождает приступы кашля.

Очень постоянным симптомом является Р. при целом ряде заболеваний нервной системы, особенно головного мозга. В последнем случае она носит название церебральной Р. и отличается тем (правда далеко не всегда), что наступает б. ч. довольно легко, без тягостных предшествующих явлений и гл. обр. без тошноты, нередко натощак или при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Наблюдается она при энцефалитах, менингитах, опухолях и других процессах, связанных с повышением внутричерепного давления, особенно при локализации поражения в задней черепной полости; затем при сотрясении мозга, кровоизлияниях в мозг и мозговые оболочки, при малокровии мозга и других расстройствах кровообращения в мозгу. Сюда же можно отнести интенсивную и продолжительную Р. при морской болезни, а также Р., нередко случающуюся при мигрени. При Меньеровской б-ни Р. является одним из очень частых ее симптомов. Из заболеваний спинного мозга Р. могут встречаться при миелите, рассеянном склерозе, но особенно часто при tabes dorsalis, где она сопутствует желудочным кризам и бывает иногда очень длительной и тягостной со скудными рвотными массами; к ним в нек-рых случаях бывает примешана желчь и даже иногда кровь. Рвота, нередко встречающаяся при фнкц. расстройствах нервной системы, носит название нервной Р. (vomitus nervosus) (см. *Желудок*, неврозы); сюда относится ювенильная рвота у слабых переутомляющихся подростков, периодические кризоподобные рвоты у нервных субъектов и наконец истерическая Р. (vomitus hystericus), к-рая может иметь очень разнообразный характер и отличается большой длительностью и упорством; часто истерическая Р. наступает сейчас же после еды совершенно неизмененной пищей, смешанной со слюной и слизью, а иногда в рвотных массах может быть и кровь и даже фекальные массы; на общем состоянии б-ных она обычно мало отражается. Изредка Р. может наблюдаться в тяжелых случаях б-ни Базедова и Аддисоновой б-ни, а также при злокачественной анемии.—В нек-рых случаях Р. бывает при шоке как травматическом, так и операционном, а также при сильных и обширных ожогах, причем появление ее обычно служит дурным признаком. Нередко наблюдается Р. при применении общего наркоза, особенно хлороформного. Очень часто Р. является симптомом беременности. В нек-рых случаях Р. принимает очень упорный, продолжительный (иногда даже на несколько недель), интенсивный характер и тогда она носит название неукротимой (hyperemesis). Наблюдаться такая неукротимая Р. может при тяжелых формах многих инфекционных заболеваний, как напр. оспе, брюшном и сыпном тифе, церебро-спинальном менингите, сепсисе, а также при острых отравлениях, при уремии в конечных стадиях, при желудочных кризах и истерии, иногда у сердечных больных с большими нарушениями кровообращения, при мигрени и наконец наиболее часто она встречается у беременных.

В виду того что рвота является только симптомом и притом очень многих и разнообразных заболеваний, какого-либо специального лечения ее предпринимать не приходится. Она исчезает наряду с другими симптомами по мере устранения самого заболевания. Однако во многих случаях, где рвота особенно упорна и мучительна и тяжело отражается на общем состоянии больного, необходимо бывает прибегнуть к тем или другим мерам, чтобы ее остановить или хотя бы ограничить. К таким мерам относится холод на область желудка, покойное положение б-ного и различные противорвотные средства (см. *Antiemetica*). При эктазиях желудка большое облегчение приносит систематическое промывание желудка. Уремическая рвота иногда значительно облегчается путем кровопускания с последующим вливанием 10%-ного раствора глюкозы и даже без него. Р. при тяжелых формах инфекционных заболеваний с резкой интоксикацией иногда облегчаются введением больших количеств физиол. раствора NaCl. Большое значение имеет уход за больным во время самого акта Р., особенно у тяжело б-ных и б-ных, находящихся в бессознательном состоянии, т. к. у них рвотные массы могут быть аспирированы и вызвать нежелательные осложнения. Если можно, то лучше всего при Р. придавать б-ному сидячее положение или полулежачее боковое с наклонением головы вниз, причем ко рту надо подставить тазик или лоток для извергаемых рвотных масс. Очень важно при этом поддерживать голову б-ного, т. к. такая фиксация ее облегчает выведение содержимого желудка. Если же б-ной во время Р. должен оставаться в лежачем положении, то необходимо голову его повернуть на бок и удерживать ее в таком положении во все время акта рвоты. Для собирания рвотных масс при этом к углу рта подставляется тазик или подкладывается сложенное в несколько раз полотенце. По окончании рвоты больному надо дать прополоскать рот водой, а у слабых больных очистить полость рта влажной ватой. **А. Молчанов.**

Рвота беременных (emesis gravidarum), заболевание, поражающее исключительно беременных женщин и являющееся т. о. как бы реакцией организма на внедрение в него зародыша; выражается в частых приступах тошноты и Р. Небольшие тошноты сопутствуют в большинстве случаев началу каждой беременности и считаются явлением б. или м. физиологическим. Иногда же они принимают более выраженный характер и переходят уже в Р., к-рая в свою очередь может колебаться от единичных небольших Р., гл. обр. по утрам (vomitus matutinus gravidarum), мало беспокоящих б-ную и не отрывающих ее от повседневной работы, до грозной картины тяжелой непрерывной Р. (hyperemesis gravidarum gravis), ведущей к быстрому истощению и гибели б-ной. Когда ро-

та переходит границы физиологии и начинает причинять страдания беременной женщине, мы говорим о неукротимой Р. Неукротимая Р. беременных была известна еще в глубокой древности, впервые описана как самостоятельное заболевание еще Павлом из Эгины, исчерпывающе же была представлена в 1852 г. Дюбуа (Dubois).—По тяжести страдания рвоту беременных делят (Селицкий) на три основных группы: 1) emesis gravidarum (Р. беременных) — частые, легкие Р., причиняющие нек-рые страдания женщине, но еще позволяющие ей продолжать свою обычную работу; на весе б-ной emesis gravidarum отражается нерезко; 2) hyperemesis gravidarum (неукротимая Р. беременных средней степени)—мучительная Р. почти после каждого приема пищи, сопровождающаяся заметным падением веса больной и делающая ее неработоспособной; 3) hyperemesis gravidarum gravis (тяжелая, гибельная, неукротимая Р. беременных)—почти беспрерывная судорожная Р., не только при приеме пищи или питье воды, но и без таковых (ночью); она сопровождается резким падением диуреза, появлением белка и пат. примесей в моче, резким истощением б-ной и может вести к летальному исходу (38%, Селицкий).

Частота Р. беременных обратно пропорциональна ее силе. «Физиологическая» Р. сопровождает почти половину всех беременностей, а по нек-рым авторам и более. Emesis gravidarum встречается уже реже, hyperemesis gravidarum gravis—очень редко. Статистика различных авторов дает слишком большую амплитуду колебаний частоты неукротимой Р. беременных. Это зависит очевидно от различного понимания термина неукротимая Р. Hyperemesis gravidarum gravis встречается уже не в процентах, а в десятых и сотых долях процента. Поражает hyperemesis gravidarum гл. обр. молодой возраст—20—30 лет, после 35 лет встречается сравнительно редко. Заболевают в подавляющем большинстве случаев первобеременные или имевшие в анамнезе аборт, а не роды. Иммунитета неукротимая рвота беременных не дает, наоборот, часто отмечаются повторения неукротимой Р. беременных при каждой следующей беременности. Из повторно родящих заболевают гл. обр. те, которые имели Р. беременных при предыдущих беременностях. Впервые у M-para неукротимая Р. появляется редко. Заболевание начинает проявляться в первые месяцы беременности, б. ч. с первого дня ожидаемых, но не пришедших menses, продолжается, постепенно нарастая, до 3—4 месяцев, потом начинает спадать и к 20 неделям проходит, но иногда тянется до самых родов. В очень редких случаях hyperemesis gravidarum начинается во второй половине беременности, тогда мы имеем дело с так называемой поздней Р. беременных (Судаков).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Сначала появляется небольшая рвота по утрам; больная первое время не придает ей большого значения, считая ее физиол. явлением. Апетит падает, отмечается более обильное выделение слюны (>50%). Затем постепенно Р. учащаются, появляясь почти после каждого приема пищи, и начинают уже серьезно беспокоить больную. Одновременно апетит падает, некоторое время проявляясь только к отдельным блюдам, по отношению же к определенным видам пищи может развиться идиосинкразия. Появляется усиленная жажда. По мере учащения приступов Р. она наступает и независимо от приемов не только пищи, но и питья. Наконец рвота продолжается почти без перерыва, малейший подъем головы от подушки вызывает все новые и новые судорожные приступы Р. В начале заболевания рвотные массы состоят из недавно съеденной пищи в различных стадиях желудочного переваривания или же из секреций слизистой желудка (утренняя Р.). По мере учащения приступов Р. желчь попадает из duodenum в желудок, и рвотные массы содержат большую примесь желчи. В отдельных случаях антиперистальтика кишечника, вызванная неукротимой Р., может придать Р. каловый характер. Частые приступы рвоты резко меняют толчками кровяное давление в сосудах стенок желудка и пищевода. Это ведет к травматизации слизистой, может вызвать примесь крови к рвотным массам. Рвота б. ч. сопровождается отрыжками. Вес больной резко падает, и б-ная достигает иногда крайних степеней кахексии. Появляется желтушное окрашивание склер и кожных покровов. Температура тела при легких и средних степенях неукротимой Р. бывает нормальной, иногда даже несколько понижена, но по мере нарастания грозных симптомов делается субфебрильной. Пульс учащен, аритмичен, наблюдаются выпадения пульсовой волны, наполнение ее падает. Появляется сухость, а иногда и трещины на губах. Неукротимая Р., даже довольно тяжелая, может пройти и сама по себе, но в большинстве случаев требует немедленной терапии, т. к. больная, предоставленная сама себе, может погибнуть при явлениях нарастающей слабости, полного истощения и коматозного состояния. В тяжелых случаях наблюдается поражение нервной системы, перерождение периферических нервов, расстройство психики; описаны случаи Корсаковского психоза. Одним из частых (около 10%) сопутствующих симптомов при неукротимой Р. является слюнотечение (ptyalismus, salivatio), к-рое может иногда предшествовать Р., иногда же появляется одновременно. Это слюнотечение обезвоживает и без того истощенную женщину (в отдельных случаях теряется до $1^1/_2$ *л* слюны в сутки!). Еще более тяжелым, но довольно редким осложнением неукротимой Р. беременных являются «неукротимые поносы», к-рые могут встречаться и самостоятельно, независимо от рвоты.

Л а б о р а т о р н ы е и с с л е д о в а н и я. М о ч а. Количество мочи, несмотря на обильное питье, резко сокращается, доходя до 100,0—150,0 *см*^{3} в сутки, цвет ее делается насыщенным, поверхностное натяжение падает, уд. в. повышается (иногда до 1,040 и более). Появляются цилиндры, белок, аммиак, уробилин, ацетон, ацетоуксусная к-та. Присутствие последних объясняется неполным распадом жиров вследствие углеводистого голодания. Уробилинурия бывает особенно резко выражена при затянувшихся случаях неукротимой рвоты беременных. Количество азота уменьшается гл. обр. за счет мочевины, выделение которой как абсолютное, так и в процентах по отношению к остальным азотистым соединениям резко падает, иногда ниже 50%; аммониальный индекс, сопровождаемый кетонурией, является также результатом голодания, причем для определения избыточности формирования кислот в крови не столь важен процент аммония, как абсолютное его количество, выделенное за сутки (Wesselow, Wyatt). В наиболее тяжелых

случаях находят тирозин и лейцин.—К р о в ь. Как правило отмечается повышение ацидоза, присутствие аминокислот, индикана, ацетона, уксусной и β-оксимасляной к-ты. По Бокельману (Bockelmann), при Р. беременных находят в крови более 100 *мг%* ацетоновых тел (нормально у беременных 42,8 и небеременных 29,8 *мг%*). Количество мочевины и всего остаточного азота понижается. Повышение билирубина в крови прямо пропорционально тяжести заболевания и доходит в тяжелых случаях неукротимой Р. до 25,0—50,0 *мг%*. Отмечается гемоглобинемия, доходящая иногда до резких степеней. Количество белых кровяных телец повышается, а красных понижается, следовательно резко меняется соотношение между лейкоцитами и эритроцитами. Кровяное давление при неукротимой рвоте беременных низкое, в противовес высокому при эклямпсии.

Обследование р е т и к у л о - э н д о т е л и а л ь н о й системы показывает понижение ее фнкц. способности и прежде всего рет.-энд. системы печени. Способность печени сохранять сахар понижена: введение левулезы внутрь дает гипергликемию, причем кривая имеет «печоночный тип» в виде высокого плато, т. е. она через 2 часа не только еще не возвращается к норме, но в отдельных случаях даже продолжает повышаться. Разница между высотой подъема и исходной цифрой доходит до 0,1 и в тяжелых случаях до 0,2 (нормально = 0,04—0,06). Внутривенные инъекции фенолтетрахлорфталеина показывают резкое замедление выведения краски. Конгоротовый индекс (KI) при рвоте беременных доходит до 75—90% против 54—75% у нормально беременных и еще меньшей цифры у небеременных.—В рвотных массах отмечается понижение кислотности и усиление слизистой секреции желудка, примесь желчи и, как следствие травматизации слизистой, небольшая примесь крови. Исследование желудочного содержимого после пробного завтрака Эвальда с помощью толстого зонда показывает также резкое понижение кислотности (pH от 2,0 до 4,3 вместо норм. pH = 1,8 у небеременных и pH = 1,45 при нормальной беременности).

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к а я к а р т и н а (Линдеман, 1892; Schickele, Соловьев, Селицкий) похожа на таковую при эклямпсии. Отмечается дегенеративное ожирение печени, почек и сердца. Поражение в почках доходит иногда до степени паренхиматозного перерождения, а в печени до некроза печоночных клеток, причем некроз начинается главн. образом в центре долек, в противоположность периферическому некрозу при эклямпсии. В отдельных случаях находили значительное уменьшение печени и селезенки, отек головного мозга, кровоизлияния в продолговатый мозг, желудок, мочевой пузырь и под кожу. Описаны случаи перерождения периферических нервных стволов в виде резкой жировой декомпозиции миелиновой оболочки (окраска по Scharlach-Rot). Это дает повод ряду авторов причислять неукротимую рвоту беременных к токсикозам наравне с эклямпсией. Зигерт и Крениг (Fr. Siegert, Krönig) считают эти изменения идентичными изменениям при отеках голодающих, видя в них так. образом следствие истощения организма Р. Штефко находил при вскрытиях поражение надпочечников и поэтому считает их недостаточность основной причиной возникновения Р. В печени и почках плода также находили резкие изменения, доходящие до некроза. Между тяжестью клин. картины и степенью изменений на секции параллелизма не отмечается. Несмотря на большие нарушения фнкц. деятельности ретикуло-эндотелиальной системы, патологоанатомические изменения в ней невелики (Benda).

Э т и о л о г и я неукротимой Р. до сих пор продолжает оставаться невыясненной. Существуют десятки теорий, из которых наибольшее распространение получили: 1. Т е о р и я т о к с и к о з а б е р е м е н н о с т и (Селицкий, Seitz, Bouffe de St. Blaise). Р., по выражению Пинара (Pinard), — «крик отравленного организма о пощаде», следовательно непрерывная неукротимая Р. является следствием постоянного поступления в организм токсина. Таким токсином, отравляющим весь организм женщины, являются продукты внедрившегося зародыша, причем главную роль в этом отравлении большинство авторов приписывает пляценте. Находимое при каждой беременности и усиливающееся при Р. беременных состояние ацидоза также считалось многими авторами причиной интоксикации, хотя ацидоз сам по себе не вызывает Р. Интересна гипотеза Полонского и Каменецкого, к-рые видят причину Р. беременных в нарушении функции желудочного фильтра, к-рый должен выводить избыток к-т из организма. Они находили у больных Р. беременных вместо повышения (как у нормальных беременных) резкое понижение кислотности желудочного содержимого, что усиливает «периодические сокращения желудка» (Болдырев) и ведет к Р. Справедливость своей точки зрения сторонники токсикоза беременности доказывают вышеприведенными лабораторными исследованиями и пат.-анат. данными, а также и тем обстоятельством, что искусственное прерывание беременности (удаление источника токсина—яйца) почти всегда немедленно прерывает неукротимую рвоту. 2. Н е р в н ы е т е о р и и. Сторонники их видят причину неукротимой Р. беременных в рефлексе со стороны растягивающейся брюшины, покрывающей растущую, особенно ретрофлектированную матку, в раздражении вегетативной нервной системы, в частности n. vagi и рвотного центра.—3. П с и х о г е н н а я т е о р и я. Сторонники ее (Kaltenbach, Ahlfeld, Müller, Платонов, Здравомыслов) считают, что причина указанного раздражения n. vagi может быть не только токсической или механической, но и психической, т. к. висцеральные ветви n. vagi и n. sympathici находятся в тесной зависимости от псих. представлений. Они утверждают, что в каждом отдельном случае можно найти психогенный толчок. Физиол. Р. беременных начинает принимать пат. характер гл. обр. у тех женщин, у которых данная беременность вызывает тот или иной душевный конфликт. При сильном желании иметь ребенка неукротимая Р. бывает гл. образом повторно, т. е. у тех женщин, к-рые страдали ею при первых беременностях, когда указанный конфликт существовал. За эту же теорию говорит и то, что во-первых все терап. средства при неукротимой Р. беременных действуют хуже при внебрачной беременности (Krönig), а во-вторых заболевают главн. обр. молодые и не рожавшие женщины, потому что у рожавших чаще встречаются нормальные семейные отношения, понижающие возможность указанного душевного конфликта. Зейц (Seitz), критикуя психогенную теорию, указы-

вает, что подобная рвота бывает и у животных (кошек, собак).

4. Эндокринные теории. Сторонники эндокринной теории видят этиологию Р. беременных в дисфункции той или иной внутрисекреторной железы. Часть авторов видит ее в недостаточности паращитовидных желез и спазмофилии, другие—в дисфункции щитовидной железы; Сержан и Лиан (Sergent, Lian), Штефко — в недостаточности надпочечников; Комт (Comte)—в дисфункции мозгового придатка; Гофбауер (Hofbauer)—в понижении функции яичника, Диксон (Dickson), наоборот,— в повышенной работе яичника; некоторые (Speidel)—в недостаточной работе желтого тела и наконец целый ряд авторов усматривает этиологию в углеводистом голодании из-за недостаточности в организме инсулина. Таким образом, как мы видим, нет ни одной железы внутренней секреции, которую не считали бы причиной этого заболевания. Общим недостатком всех этих теорий можно считать то, что авторы останавливают свое внимание на изменении в какой-либо одной железе, тогда как по всей вероятности бывает нарушено равновесие во всей инкреторной системе. Возможность подобного комбинированного нарушения равновесия эндокринной системы не отрицается и сторонниками других теорий, расхождения заключаются лишь в том, являются ли эти изменения первопричиной страдания или же следствием голодания или отравления матери продуктами плода.

Лечение неукротимой Р. беременных крайне разнообразно. Сторонники токсикозной теории предлагают впрыскивания лошадиной сыворотки (R. Freund, Селицкий), сыворотки беременных женщин, переливания крови, аутогемотерапию и наконец вливание растворов Рингера, Фишера и Локка. Авторы, видящие причину неукротимой рвоты беременных во всасывании яда из кишечника, применяют промывание жел.-киш. тракта при помощи желудочного зонда. Мак Дональд (Mc Donald) пользуется дуоденальным зондом, вводя через него 1 *л* 4—6%-ного Sol. Natrii sulfurici. Педдок (Paddock) оставляет этот зонд на 8—26 дней и через него питает б-ных. Сторонники нервных теорий дают либо различные анестезирующие средства (кокаин, анестезин, орексин) с целью понизить повышенную восприимчивость нервных окончаний либо наркотические (люминаль, сульфонал, веронал с фенацетином, хлоралгидрат, бром, гл. образом в клизмах) с целью понижения возбудимости нервных центров, а также исправляют положение матки для уменьшения рефлекса со стороны брюшины. Сюда же можно отнести применение токов д'Арсонваля, гальванизацию и рентгенизацию желудка (Френкель). Авторы, придерживающиеся психогенной теории, лечат психотерап. средствами, из которых на первом плане надо поставить гипноз и психоанализ. Сторонники эндокринной этиологии назначают различные эндокринные препараты с целью понизить имеющуюся, по их мнению, гиперфункцию той или иной железы или восполнить ее недостаточность. Назначают овариин, овогляндоль, маммин, вытяжки из желтого тела, адреналин, тиреоидин, спермин. Сюда же надо отнести широко применяемое лечение внутривенными вливаниями инсулина с глюкозой. Из диетических советов на первом плане стоит необходимость изъять или резко ограничить введение мяса, вводить большие количества жидкости, гл. обр. молока, небольшими порциями, но часто. Если пища совершенно не удерживается, необходимо применение питательных клизм. В заключение все сходятся на необходимости для успеха терапии изолировать б-ную от домашней обстановки. Сделав обзор всевозможных видов терапии, необходимо отметить тот факт, что многие средства являются прямыми антагонистами других и все же дают по отзывам применявших их врачей лечебный эффект. Очевидно применение всех этих средств имеет одну общую сторону, играющую решающую роль, а именно доверие к врачу, а следовательно к применяемому им методу, т. е. элемент внушения. В случае нарастания угрожающих симптомов (появление желтухи, пат. примесей в моче, быстрая потеря веса и общее тяжелое состояние б-ной) остается только «терапия отчаяния»—прерывание беременности, к-рое и спасает б-ную, если будет сделано не слишком поздно. **В. Здравомыслов.**

Рвота у детей встречается гораздо чаще, чем у взрослых, являясь элементом ряда заболеваний, иногда же представляя главный симптом страдания. Чем моложе ребенок, тем относительно чаще наблюдается Р., причем она принимает у детей первых месяцев жизни своеобразную форму срыгивания, которое отличается от Р. тем, что происходит сравнительно очень легко у здорового ребенка без предварительной тошноты, без напряжения брюшного пресса, без побледнения лица и каких бы то ни было неприятных ощущений для ребенка. Механизм срыгивания заключается только в сокращениях желудка при открытой cardia и происходит под влиянием рефлекса, идущего через открытые Опенховским местные ганглии, заложенные в стенке желудка в области cardiae и pylori. По Кеннону (Cannon), на рентгене наблюдаются периодические регургитации у кошки после вливания ей в желудок значительного количества контрастной массы в виде рисового отвара с висмутом, причем жидкость входит в пищевод и выходит обратно в желудок, пока не повысится кислотность желудочного содержимого. Кеннон считает это явление физиологическим. Такие регургитации особенно легко происходят у маленьких котят и могут быть зарегистрированы соответствующей кривой (Сперанский). Срыгивания у детей прекращаются с возрастом ребенка; после 6 месяцев они наблюдаются уже крайне редко, так как имеющая повидимому наибольшее значение нервная регуляция сокращений желудка к этому времени достигает определенной нормы. Легкости срыгивания и Р. у детей раннего возраста, по мнению многих авторов, способствует ряд анат.-физиол. условий, имеющих место у ребенка: вертикальное положение желудка, его цилиндрическая форма со слабым развитием дна, слабость развития мышц cardiae, относительно большая печень, к-рая действует механически на желудок при переменах положения, наконец возбудимость нервного аппарата желудка и самого рвотного центра. Бо́льшая часть этих указаний однако является лишь предположением и требует доказательства.

Если исключить острые формы Р. в случаях, указанных выше, то клин. формы, в которых мы встречаем срыгивание и Р. у детей раннего возраста, разбиваются на след. группы: а) Простое срыгивание, часто встреча-

ющееся особенно при грудном беспорядочном кормлении, при перекорме, реже—недоедании детей первых месяцев жизни. Это срыгивание считается до известной степени физиологическим («срыгивающие дети—здоровые дети»); к полугоду оно обычно исчезает. б) Привычная Р., к-рая наблюдается у детей аэрофагов, к-рые при каждом новом глотке проглатывают и воздух, находящийся в полости глотки. Зависит это от отсутствия у них того рефлекторного акта, к-рый носит название «глотательного дыхания» и состоит в том, что при начале всякого глотательного акта мы делаем слабое, но отчетливое вдыхательное движение, производимое слабым сокращением диафрагмы. Это движение удаляет воздух из полости глотки и предохраняет желудок от раздувания, что и происходит у ряда детей, не выработавших еще этого рефлекторного движения. Затем воздух, вырываясь с силой из желудка в виде отрыжки, увлекает за собой и пищу.—Далее встречаются дети-атоники со слабой желудочной мускулатурой как проявлением общей атонии. Небольшое давление на живот, пеленание таких детей или поднятие их после кормления вызывают у них срыгивание; иногда молоко легко вытекает у них изо рта даже без каких-либо внешних воздействий.—Наконец третью группу представляют невропаты. Здесь в свою очередь приходится различать: 1) Р. от кардиоспазма, когда неизмененное, без каких-либо признаков желудочного содержимого молоко вскоре после кормления выкидывается обратно (см. *Кардиоспазм*). 2) Упорная Р. встречается при *пилороспазме* (см.), нередко ведущем к рабочей гипертрофии pylori и стенозу его отверстия. 3) Наконец наблюдается настоящая нервная Р. у детей с другими проявлениями невропатии: анорексия, большая возбудимость, крики, капризы, поверхностный сон и т. д., где Р. является привычным рефлексом, возникающим даже психогенно. Сюда же надо частично отнести детей с явлениями руминации (см. *Жвачка*). У детей старшего возраста эта нервная Р. продолжает существовать, оставаясь даже и в дальнейшем в виде легко наступающей Р. при волнениях (особенно у женщин), при езде спиной к направлению движения и т. д.

Кроме того у детей в возрасте 4 лет и старше наблюдается т. н. ацетонемическая Р., встречающаяся также у детей с нервной наследственностью, но отягощенных еще неправильностью обмена. После погрешностей в диете или под влиянием инфекций, а иногда и без всякой уловимой причины, часто периодически наступает упорная, неукротимая Р., иногда с желчью, в течение 3—5 дней. Наступает быстро истощение организма с уменьшением количества мочи, к-рая содержит белок, ацетон, ацетоуксусную кислоту, индикан, цилиндры. Выдыхаемый воздух также пахнет ацетоном. В редких случаях дело доходит до коматозного состояния. Борьба со Р. собственно в этих случаях довольно безуспешна, но в периоды, свободные от этих приступов, следует заботиться об изменении обмена ребенка, устанавливая режим, препятствующий развитию ацидоза, соответствующее питание, вводя кальций, а также укрепляя нервную систему. **Г. Сперанский.**

Лит.: Зак А. и Кратинов А., Материалы по физиологии рвоты, Ж. эксп. биол. и мед., 1927, № 14 и 19; Пинелес Ф., О рвоте, Москва, 1927; Klee P., Der Brechakt (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III, B., 1927, лит.).

Рвота беременных.—Горвиц М., О неукротимой рвоте беременных, СПБ, 1882; Линдеман В., О рвоте беременных, М., 1893; Пожарисский И., К патологической анатомии неукротимой рвоты беременных, Гин. и акуш., 1928, № 5; Полонский Я. и Каменецкий М., Некоторые данные о рвоте беременных, Ж. акуш. и женск. б-ней, кн. 2—3, 1932; Селицкий С., Неукротимая рвота беременных с современной точки зрения, Сборник работ, посвящ. Л. Окинчицу, Ленинград, 1924.

РВОТНЫЕ СРЕДСТВА (emetica, s. vomitiva) применяются в медицине для того, чтобы вызвать рвоту с целью возможно быстрее и возможно полнее удалить из желудка через пищевод и ротовую полость содержимое желудка. К Р. с. относят разные механические способы, вызывающие наступление рвоты, как например раздражение корня языка или задней стенки глотки, раздражение желудка теплой водой или теплым молоком, если этими жидкостями сильно наполнить, вернее переполнить желудок; раздражение желудка теплым раствором соли или мыльной водой. Механизм рвотного действия объясняется в этих случаях возбуждением периферических нервных окончаний n. glossopharyngei, а в желудке—n. vagi, вместе с раздражением мышц стенок желудка, а вследствие этого рефлекторным возбуждением рвотного центра. Также путем местного возбуждения чувствительных окончаний блуждающих нервов в желудке можно вызвать рвоту и собственно лекарственными веществами, например рвотным корнем и получаемым из него эметином, корнем сенеги, мыльной корой, рвотным камнем, серномедной и серноцинковой солями, квасцами. Так как при более сильных других раздражителях, чем только-что указанные вещества, рвота все же часто не наступает, то можно предположить, что вышеперечисленные рвотные лекарственные вещества оказывают действие благодаря своим специфическим свойствам раздражать чувствительные окончания блуждающего нерва; можно говорить в таком случае об избирательном действии названных веществ, вследствие чего они уже в относительно небольших дозах обусловливают рвотное действие. Возможность получать рвотное действие от малых доз Р. с. имеет громадное практическое значение, потому что большие дозы перечисленных выше лекарственных Р. с. вызывают ряд тяжелых побочных явлений местного и общего действия, несмотря на то, что с рвотными массами из желудка удаляется бо́льшая часть и лекарственных Р. веществ.

Из медикаментов мышьяк, введенный в значительных ядовито действующих дозах, лобелин в больших дозах, наперстянка в высоких и длительно применяемых дозах, пилокарпин и многие другие очень часто вызывают рвоту, рассматриваемую однако как побочное действие, не характерное для основного прямого влияния, на которое рассчитывают при терап. применении. Поэтому мышьяк, лобелин, наперстянка, пилокарпин и многие другие лекарственные вещества не причисляются к группе лечебных Р. с., хотя иногда рвота от этих препаратов может оказаться очень полезной для организма защитной реакцией против ядовитого действия введенного лекарственного вещества. Среди Р. с. особое место по механизму действия занимает апоморфин; он действует непосредственно на рвотный центр, возбуждая его. Поэтому для более быстрого и энергичного действия солянокислый апоморфин в растворе впрыскивается под кожу, а не вводится внутрь, тогда как лекарственные

вещества, вызывающие рвоту рефлекторно со слизистой желудка, даются per os, а не под кожу. Для внутреннего употребления Р. с. назначают в растворах, в форме настоев, в микстурах и порошках.

Р. с. показаны: 1) для быстрого удаления из желудка ядовитых веществ или неудобоваримой пищи; 2) для удаления из легких больших масс мокроты, угрожающих задушением, как это наблюдается у детей и стариков; 3) для отрывания и удаления из зева и верхнего отдела дыхательного тракта воспалительных (крупозных) перепонок особенно энергичными при рвоте выдыхательными движениями; 4) для удаления инородных тел, попавших в дыхательные пути, при угрожающем задушении и отсутствии хир. помощи; 5) для устранения или уменьшения отека голосовой щели; 6) для усиления отделения мокроты и облегчения отхаркивания, для чего применяются нек-рые из лекарственных рвотных — ипекакуана, сенега, препараты сурьмы, как обладающие свойством, сравнительно долго задерживаясь в организме, повышать секреторную деятельность слизистой бронхов. Противопоказаны Р. с.: 1) при беременности, грыже и значительном искривлении позвоночника; 2) при аневризме, артериосклерозе, б-нях сердца, наклонности к мозговым приливам, при повышенном артериальном давлении и венозных стазах; 3) при сильно выраженной общей слабости; 4) при значительных поражениях желудка или пищевода язвой, раком и особенно ожогом от серной к-ты или от других едких веществ—к-т или щелочей; 5) при воспалениях тех органов, на к-рые давят при рвоте диафрагма или брюшные мышцы (брюшина, желудок, кишки, печень и почки); 6) при невозбудимости рвотного центра. В большинстве случаев, когда надо удалить из желудка его содержимое, наилучшим способом является повторное промывание желудка при помощи желудочного зонда, благодаря чему стало возможным значительно сократить число случаев применения Р. с.

Лит.: Magnus R., Apomorphin, Apocodein, Ipecacuanha-Alkaloide (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 1, p. 430—492, B., 1920, лит.). См. также лит. к ст. *Рвота.* **В. Николаев.**

РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ, патол. проявления, имеющие причиной чрезмерно сильные аффективные переживания. Большинство авторов это понятие объединяет с совокупностью явлений, обозначаемых так же, как *психогении* (см.) и «патологические психогенные реакции». Некоторые авторы кроме определенных псих. расстройств причисляют к Р. с. также и невротические картины психогенного происхождения (см. *Неврозы*). Наиболее спорным в учении о Р. с. является вопрос о роли в их происхождении конституционального предрасположения. Ганнушкин включает их описание в отдел «динамики психопатий», что однако связано не с отрицанием возможности возникновения Р. с. у здоровых людей, а лишь с предположением об особенной частоте их у психопатических личностей, связанной со значительным понижением у них устойчивости аффективной сферы. С другой стороны, по мысли того же автора, почти во всех Р. с. на картину расстройства в числе прочих факторов то или иное влияние оказывает и конституциональная основа личности. Это влияние оказывается наименьшим в «шоковых» реакциях и преобладающим в реакциях «конституциональных». Ланге склонен считать Р. с. выражением целой гаммы тяжелых аффективных переживаний, начиная от лежащих на поверхности псих. жизни и имеющих ничтожное отношение к конституциональным основам личности и кончая эндогенными по течению и характеру Р. с. (напр. реактивная меланхолия и т. п.). Рейхардт отделяет Р. с. от психогений, считая, что психогении суть реакции цели и ожидания, в то время как Р. с. представляют собой реакции с превалирующим участием в них конституциональных основ личности. Все указанное делает учение о Р. с. пока еще запутанным и неясным в основных своих положениях. Подробнее см. *Психогении* и *Психическая реакция.*

РЕАКТИВЫ, индивидуальные хим. вещества или смеси, употребляющиеся в лабораториях для осуществления хим. реакций в чистом виде, без побочных процессов, затемняющих или извращающих данную реакцию. Необходимость осуществления хим. реакций в чистом виде яснее всего выражена в практике хим. анализа; поэтому под словом «реактивы» обычно в первую очередь подразумеваются аналитические Р. и индикаторы. Однако реакции в чистом виде необходимы не только при анализе, но и при каждом детальном изучении в лабораторных условиях любого хим. процесса, явления, метода и т. п. Этим понятие о Р. чрезвычайно расширяется, и с этой точки зрения к Р. могут быть отнесены все известные в химии элементы и соединения. На практике однако ассортимент препаратов лабораторного назначения, рассматриваемых как Р. и постоянно изготовляемых реактивными заводами, ограничен размером и постоянством спроса. В первую очередь к нему относятся вещества, применяемые в различных хим. практикумах в высшей и средней школе, а затем наиболее характерные представители различных классов и типов хим. соединений, наиболее часто применяемые в хим. исследованиях. Отмеченная неопределенность понятия о Р., увеличиваемая по мере увеличения числа изученных соединений, и заставила реактивные фирмы вводить в каталогах подразделение вырабатываемого ассортимента на Р. для аналитических целей и на Р. для научных целей. Развитие аналитической химии в сторону замены классических методов анализа новыми, основанными на применении специфических органических Р., непрерывно увеличивает раздел аналитических реактивов.

Наряду с указанными двумя категориями к группе препаратов лабораторного назначения, объединяемых общим понятием «реактивы», относится еще несколько категорий препаратов, применяемых не для осуществления реакций, а для фиксирования и выверки физ. свойств веществ или для калибровки измерительных приборов. Примером таких препаратов могут служить жидкости, обладающие точно установленным высоким уд. в. и применяемые для быстрого определения уд. веса руд и горных пород. Сюда же относятся вещества с постоянной и точно проверенной теплотой сгорания, служащие для определения констант калориметров; вещества с определенным показателем преломления для калибровки и проверки рефрактометров, растворители для определения молекулярных весов и т. п. В наст. момент к числу таких препаратов необходимо относить и такие вещества, как нормальные металлы, служащие для репеража измерителей высоких t°, или чистейшие газы и органические жидкости

с точно установленной t° затвердевания. Все эти препараты можно объединить общим названием физ.-хим. Р.—Особую группу Р. составляют препараты, специально предназначенные для микробиологических работ. Сюда относятся краски для микроскопии, фиксирующие жидкости и смеси, нек-рые питательные среды, сахаристые вещества в химически чистом виде, служащие для целей идентификации микроорганизмов, и т. п. Таким образом мы имеем четыре группы препаратов лабораторного назначения, объединяемых общим термином «реактивы»: 1) собственно аналитические Р., 2) Р. для научных работ, 3) физ.-хим. Р. и 4) Р. (и красители) для бактериологии и микроскопии.

Систематическое изготовление Р. как особая отрасль хим. производства начало развиваться в шестидесятых годах 19 в. Почти одновременно Мерк в лаборатории при своей аптеке в Дармштадте и Кальбаум на спиртовом заводе в Адлерсгофе близ Берлина начали изготовлять чистые препараты для лабораторных надобностей. Дальнейшее развитие реактивного дела совпало с расцветом германской хим. промышленности, и к началу 20 в. Германия становится почти монопольным поставщиком Р. для лабораторий всего мира, каковым и остается до начала империалистской войны. Во время войны производство Р. было организовано и в других странах.—Одним из сложнейших в реактивном деле является вопрос о качестве Р. и их правильном квалификационном обозначении. В первые периоды развития реактивного дела качество Р. определялось обычно применительно к требованиям фармакопей, однако по мере развития ассортимента Р. и их специализации оказалось необходимым вырабатывать особые приемы их испытаний. Одним из первых сводку приготовления и испытания для 75 важнейших аналитических Р. дал Фрезениус в своем классическом руководстве по аналитической химии. Затем в 1888 г. в Германии вышла книга Крауха «Испытание реактивов на чистоту». В девяностых годах (и вторым изданием в 1902 г.) вышла русская книга А. Коренблита «Химические реактивы, их приготовление и испытание». В 1905 году фирмой Мерк выпущена книга «Испытание реактивов на чистоту», переизданная затем в 1912 и 1922 гг. Все указанные «Испытания» носят исключительно качественный характер и не дают представления о количествах остающихся в Р. примесей; кроме того в них отсутствуют указания на квалификационные подразделения Р. по степени их чистоты. На основе этих руководств, а также собственных аналитических архивов и прописей, реактивные фирмы выпускали свои препараты с самыми разнообразными квалификационными обозначениями: химически чистые, для анализа, чистейшие, чистые и т. п. Некоторые фирмы выпускали наиболее ценные препараты с обозначением на этикетах количеств содержащихся в них важнейших примесей, однако эти цифры могли иметь только ориентировочное значение, т. к. не было данных о тех методах, которыми эти цифры были получены.

Неопределенность вопроса об общеобязательном качестве Р. особенно стала ощущаться после войны, когда производство реактивов начало развиваться в разных странах, и потребители-лаборатории перестали основывать свое доверие к Р. на авторитете фирмы-поставщика. Отдельные фирмы и ученые общества были вынуждены заняться тщательной разработкой методов испытания Р., основанных на точном фиксировании допустимых количеств примесей. Первым на этот путь встал Муррей (Murray) в своей книге «Стандарты и испытания реактивов», изданной в 1920 году в Америке и переизданной в 1927 году. Затем в промежутке между 1923 и 1930 гг. вопросами стандартизации Р. занималась специальная комиссия, выделенная Международным бюро стандартизации реактивов Американского химического общества, которым до наст. времени опубликовано свыше ста стандартов. За этот же период фирма де Гаан (Германия) начала выпуск гарантированных Р. по каталогу, в к-ром указаны не только допустимые количества примесей, но и методы их определения, разработанные школой проф. Бетгера (Böttger) в Лейпциге. В СССР Ин-т реактивов с 1927 г. ведет работу по стандартизации Р., положив в основу стандартизации разделение Р. на три квалификации по чистоте: «химически чистые», «чистые для анализа» и «чистые». Для каждой квалификации фиксируются допустимые количества примесей, выверяются и даются методы их определения. «Химически чистые» Р.—это препараты наивысшей достижимой при серийном производстве степени чистоты. Допустимые количества примесей обычно стоят на границе чувствительности современных аналитических методов. Такие Р. предназначаются для аналитических работ исключительной точности (в первую очередь для анализа самих реактивов) и для физ.-хим. исследований. «Чистые для анализа» препараты—это нормальные Р. для всех точных аналитических определений. Содержание примесей в них отвечает в среднем нормам Мерка, Муррея и американских стандартов, т. е. по качеству они соответствуют лучшим заграничным Р. «Чистые»—это препараты для менее ответственных количественных определений, для учебных целей, для надобностей синтеза, или препараты специального назначения, в к-рых заметные количества некоторых примесей не препятствуют их применению. На 1 ноября 1932 г. разработаны стандарты для 104 реактивов, из них 90 утверждены Комитетом СТО.

В довоенной России производства Р. не было совершенно. Учебные и немногочисленные промышленные лаборатории страны пользовались Р. исключительно германского происхождения. Во время войны лаборатории работали гл. образом на остатках реактивов прежних запасов и на фармацевтических солях. Пионерами производства реактивов в СССР были кооперативное товарищество Кооперахимия (с 1917 г.) и Ин-т реактивов ВСНХ (с 1919 г.). С 1927 г. Р. начал производить Горно-химический трест (ныне Объединение редких металлов) и усилилась работа по Р. химико-фармацевтических заводов Госмедторгпрома (Вохимфарма). В дальнейшем Объединение редких металлов специализировалось гл. обр. на производстве Р. из редких элементов (препараты молибдена, ванадия, вольфрама, лития, кобальта и др.), а основное производство Р. концентрируется на заводах Вохимфарма, гл. обр. в Москве. Наряду с ними готовит Р. ряд местных организаций в лабораторных условиях (Киевская экспериментальная лаборатория, Одесская реактивная лаборатория и др.); продукция этих производителей в массе ничтожна по сравнению с централизованным производ-

ством заводов Вохимфарма. Картину роста общего производства реактивов в СССР дает следующая таблица:

Показатели	1924—1925 г.	1925—1926 г.	1926—1927 г.	1927—1928 г.	1928—1929 г.	1929—30 г. и особый квартал	1931 г.
Количество в тыс. *кг* . .	96	178	205	377	512	1 035	868
Число названий	100	229	254	294	366	390	497
Импорт							
Количество в тыс. *кг* . .	—	23	29	81	37	нет данных	
Число названий	—	248	369	411	258	—	—

Ориентировочные данные о потребности СССР в Р. на 1932 г.: 1 750 тыс. *кг* в 900 названиях. Планы Вохимфарма на второе пятилетие предусматривают возможность покрыть внутренним производством возрастающую потребность лабораторий в Р. лишь к 1936 г. Приведенные масштабы производства и потребности относятстя только к Р. лабораторного на значения. Однако многие из Р. применяются также и непосредственно в технике, причем к их чистоте техника предъявляет совершенно такие же, а нередко и более высокие требования, чем лабораторная практика. Такое массовое применение чистейших препаратов для технических целей с развитием и усложнением техники непрерывно возрастает. Снабжение Р. в СССР осуществляет Гослабоpреактивсбыт и его местные отделения; медицинские учреждения снабжаются преимущественно через здравотделы и аптекоуправления наряду с лекарственным снабжением. Каталог Р. издан в 1926 г., его номенклатура и расценки устарели.

Лит.: Башилов И., Организация реактивного дела в СССР, Химия и хозяйство, 1930, № 1; Гиммерманс Н., Понятие об индивидуальности химического вещества, Л., 1931; Коренблит Л., Химические реактивы, их приготовление, свойства, испытание и употребление, М., 1902; Лейхман Л., Словарь названий хим. реактивов, Л., 1932 (на 9 яз. народов СССР и иностранных); Лонгинов В., Реактивное дело у нас и за границей, Химия и хозяйство, 1930, № 1; Пржевальский Е., К вопросу о квалификации и стандартизации химических реактивов, Журн. прикладн. химии, т. I—II, № 3, 1930; он же, О контроле качества реактивов, вырабатываемых в СССР, Заводская лаборатория, 1932, № 2; Сингаловский Н., Соли редких и цветных металлов, Л., 1932; Allurray B., Standarts and tests for reagents chemicals, N. Y., 1927; Archibald E., The preparation of pure inorganic substances, N. Y., 1932; Krauch C., Chemical reagents, their uses, methodes of testing for purity and commercial varieties, L., 1919; Merck E., Prüfung der chemischen Reagentien auf Reinheit, Darmstadt, 1922; он же, Reagentien-Verzeichniss, Darmstadt, 1924. *В. Лонгинов.*

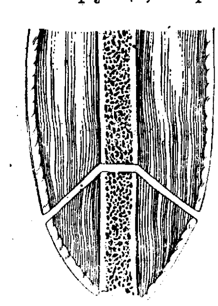
РЕАКЦИЯ СРЕДЫ, термин, употребляемый в химии и характеризующийся соотношением водородных и гидроксильных ионов. Р. с. является кислой, если в растворе преобладают водородные ионы; раствор обнаруживает в этом случае свойства к-ты. В случае преобладания гидроксильных ионов Р. с. является щелочной. Она нейтральна, если водородные и гидроксильные ионы отсутствуют совершенно или же содержатся в равном количестве. Р. с. характеризовалась прежде по титрационной кислотности или щелочности, т. е. по тому количеству водородных или гидроксильных ионов, к-рые дает раствор при его нейтрализации. В отличие от этого в наст. время Р. с. определяется концентрацией фактически содержащихся в данный момент в растворе, активно действующих H- и OH-ионов и соответственно обозначается как «активная реакция». Учение о Р. с. разработано гл. обр. для водных растворов, представляющих наибольший интерес, т. к. вода является основным растворителем, в к-ром происходят хим. реакции, и единственной средой, в к-рой возможны жизненные процессы. Благодаря частичной диссоциации самой воды во всех водных растворах содержатся как H-, так и OH-ионы и при различных реакциях изменяется лишь их соотношение. Произведение концентраций обоих этих ионов представляет в водных растворах при каждой температуре постоянную величину. Поэтому, зная концентрацию одного из этих ионов, легко вычислить концентрацию другого. Для характеристики реакции среды указывают обычно концентрацию одних лишь водородных ионов или их десятичный логарифм (см. *Активная реакция, Водородные ионы*).

РЕАКЦИЯ ХИМИЧЕСКАЯ, хим. изменение вещества, происходящее под влиянием внешнего воздействия или в силу внутренних причин в отличие от реакции физической, при к-рой вещество остается неизмененным. Все многообразие Р. х. может быть сведено к трем основным типам: 1) реакции разложения или распада веществ, когда из сложного вещества получается несколько более простых веществ; 2) реакции соединения или синтеза, когда из нескольких веществ образуется меньшее количество веществ более сложных, и 3) реакции обменного разложения, перемещения, перегруппировки, когда число веществ действующих равняется числу веществ полученных, изменение же состоит во взаимном перемещении частей молекулы от одного вещества к другому. Р. х. может быть выражена в виде хим. уравнения, показывающего, какие вещества и в каком количестве реагируют и сколько и какие вещества образуются в результате реакции. В зависимости от того, сколько веществ вступает во взаимодействие, различают реакции мономолекулярные, бимолекулярные и реакции высших порядков (см. *Кинетика химическая*). Р. х. наступает моментально, если реагируют ионы, реакция течет медленнее в случае взаимодействия недиссоциированных молекул в гомогенной среде и замедляется еще более, когда реагирующие вещества находятся в различных фазах (гетерогенная реакция). В последнем случае, играющем большую роль в биохимических процессах, мы имеем ряд новых факторов (адсорпция, поверхностная энергия, скорость диффузии и др.), влияющих на ход реакции.

Большинство хим. превращений, встречаемых в живом организме, представляет совокупность целого ряда одновременно протекающих простых реакций. Суммарное уравнение такой сложной реакции может быть разложено на несколько уравнений, выражающих отдельные стадии процесса, однако часто цепь Р. х. бывает столь сложна, что мы можем говорить лишь о их суммарном эффекте—о физиол. реакции организма. Те Р. х., в результате которых получаются вещества с характерными свойствами, напр. окрашенные, трудно растворимые, имеющие специфический запах и тому подобное, находят широкое применение для анализа. Таковы многочисленные реакции ана-

литической химии, реакции, употребляемые при клин. исследованиях, в гистохимии, в судебной медицине и т. п. Многие Р. х. сопровождаются большим выделением тепла (экзотермические реакции) и служат важным источником энергии (напр. реакции окисления углеводов в организме), другие Р. х., напротив, требуют подведения энергии извне (эндотермические реакции); образующиеся при этом вещества содержат поглощенную энергию в виде хим. потенциальной энергии (реакции синтеза углеводов растением); наконец большое количество реакций сопровождается весьма малыми изменениями количества энергии, заключенной в реагирующих веществах (сюда относятся многочисленные реакции гидролиза углеводов, белков, жиров и др.). См. также *Обратимые реакции*. **А. Кузин.**

РЕАМПУТАЦИЯ, оперативное исправление порочной культи (см. *Ампутация*). Такое вмешательство показано при концевом остеомиелите культи, разрастании на ней остеофита, при болезненных невромах, при большом плоском рубце, нередко спаянном с костью, и чаще всего при так наз. конической культе, культе в виде сахарной головы. Главной причиной развития конической культи, помимо технически неудовлетворительно произведенной ампутации, является ретракция и дегенерация мускулатуры; у детей кроме того имеются условия, благоприятствующие развитию т. н. «физиол. конусообразности» культи, это—относительно больший рост кости по сравнению с атрофической мускулатурой. Поэтому при ампутации у детей необходимо относительно высоко перепиливать кость и оставлять возможно больше мягких тканей. Кроме того образованию конической культи способствуют краевые некрозы от швов, кожная гангрена (ulcus prominens) и нагноение. Оперативное исправление порочной культи заключается в позднем высоком усечении кости после ее скелетирования. Это достигается двумя способами: 1) или новой более высокой ампутацией (вторичная ампутация) или 2) иссечением мягких тканей в виде конуса с распилом кости в вершине его с таким расчетом, чтобы без всякого натяжения закрыть кость толстым слоем мягких частей. Если мускулатура на конце культи подверглась рубцовому изменению на значительном протяжении и имеются болезненные невромы, то лучше произвести новую ампутацию или экзартикуляцию. В остальных случаях показана реампутация. Рана освежается. Рубец с частью кожи иссекается. Мягкие части отделяются от кости на возможно большем протяжении; мышцы выкраиваются конусом. Кость перепиливается по безнадкостничному способу (по Bunge) возможно выше (см. рис.). Необходимо стремиться выкроить мягкие ткани так, чтобы рубец не совпадал с центром культи и тем самым подвергался бы меньшей травме. Кровоостанавливающего жгута при операции накладывать не следует. Послойные швы надо накладывать так, чтобы рубец не подвергался давлению кости, т. е. стараться выкроить ткани так, чтобы рубец был кзади от кости. **А. Сироткин.**



РЕБРА (costae) позвоночных животных представляют собой связанные с позвоночником скелетные дужки, более или менее полно охватывающие тело с боков.

Сравнительная анатомия. По своему происхождению Р.—дериваты осевого скелета, эмбрионально развивающиеся из той же массы скелетогенной мезенхимы, из к-рой развивается и весь вообще позвоночник. Представляют ли ребра продукты отчленения от боковых отростков, т. е. от нижних дуг позвонков (Gegenbaur, Göppert), или продукты самостоятельной диференцировки в пределах связанной с позвоночником системы соединительнотканных перегородок (Rabl, Емельянов), является еще не вполне выясненным. Во всяком случае у позвоночных следует различать две системы ребер: ясно связанные с нижними дугами позвонков нижние ребра, непосредственно охватывающие брюшную полость и располагающиеся в сегментальных миосептах под всей массой туловищной мускулатуры, и верхние ребра, располагающиеся также в миосептах, но выше—в самой толще туловищной мускулатуры, в горизонтальной перегородке между спинным и брюшным ее отделами. У рыб как правило имеются нижние ребра, а у наземных позвоночных только верхние. У наземных позвоночных вместо простого сочленения ребра с позвонком, какое имеется у рыб, развивается как правило двойное сочленение, по крайней мере в передней половине тела. Это двойное сочленение осуществляется при посредстве двойных боковых отростков позвонков—одного, сохраняющего первоначальное положение на теле позвонка (parapophysis), и другого, развивающегося на верхней его дуге (собственно поперечный отросток, diapophysis). Соответственно проксимальный конец ребра образует развилку. Такое двойное сочленение ясно выражено у древнейших стегоцефалов и рептилий, а также у современных хвостатых амфибий и у крокодилов и в видоизмененной форме перешло к птицам и млекопитающим. У высших позвоночных боковой отросток (parapophysis) редуцируется, и ребро причленяется тогда своей головкой (capitulum) непосредственно к телу позвонка (или, точнее, между двумя соседними телами). Кроме того редуцируется верхняя ветвь проксимального конца Р. до степени небольшого бугорка (tuberculum), сочленяющегося обыкновенно с хорошо развитым поперечным отростком.

Двойная связь Р. с позвоночником объясняется их функцией у наземных позвоночных—прикрепление Р. в двух лежащих друг над другом точках дает им необходимую опору для поддержки внутренностей (при горизонтальном положении тела животного) и вместе с тем не мешает дыхательным движениям, при которых Р. отклоняются поочередно вперед и назад. Двойное соединение исчезает поэтому у ползающих рептилий (ящерицы и змеи), брюхо к-рых покоится на земле, и у водных рептилий (ихтиозавры) и млекопитающих (китообразные). Точно так же исчезает двойное сочленение и при укорочении Р. в задней части грудной области. У древнейших ископаемых рептилий и амфибий были довольно длинные Р., концы которых были вероятно хрящевыми.—Несомненно многие Р. правой и левой стороны сходились и соединялись меж собой в брюшной стенке и путем их слияния развилась грудина. У высших позвоночных грудина в большей

своей части развивается как образование парное путем слияния брюшных концов Р. Более или менее значительное число Р. грудной области сохраняет эту связь и у взрослого животного — это т. н. «истинные» Р., другие соединяются с грудиной только через посредство впереди лежащих Р.—это «ложные» Р., третьи наконец теряют эту связь вовсе, укорачиваются (задние ребра грудной области), редуцируются и срастаются с поперечными отростками (в поясничной области). Впереди от грудины, с развитием шейного отдела позвоночника, ребра также укорачиваются, редуцируются и срастаются с позвонками, сохраняя однако здесь свою характерную двойную с ними связь (отсюда — продырявленные поперечные отростки шейных позвонков птиц и млекопитающих). У крокодилов имеются еще хорошо развитые самостоятельные Р. даже на первых шейных позвонках (атласе и эпистрофее). В крестцовой области имеются еще самостоятельные ребра у хвостатых амфибий—они укорочены и расширены и служат для прикрепления подвздошных костей таза. У всех высших позвоночных эти крестцовые Р. (1—2 истинных крестцовых позвонка) срастаются с поперечными отростками, к-рые соответственно выделяются своей мощностью. В хвостовой области небольшие свободные Р. имелись только у древнейших ископаемых стегоцефалов и рептилий.

У древнейших наземных позвоночных Р. были длинные, но нерасчлененные. У всех современных форм прогрессивное развитие груд-

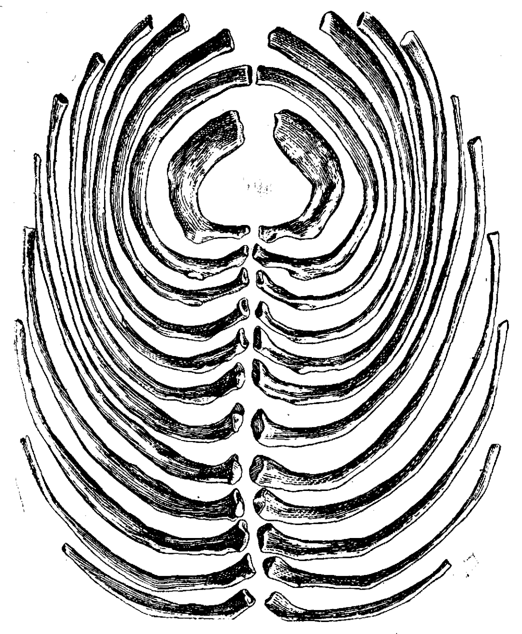


Рис. 1.

ной клетки и более совершенное ее приспособление для дыхательных движений сопровождалось прогрессивным развитием и расчленением Р. в грудной области на проксимальный костный отдел и дистальный, обыкновенно хрящевой, объизвествляющийся, но иногда и окостеневающий (у птиц и некоторых низших млекопитающих) отдел, прямо или косвенно связанный с грудиной. Оба отдела образуют между собой некоторый угол, величина которого при дыхательных движениях изменяется. Иногда позвоночный отдел ребра несет обращенный назад отросток, налегающий на следующее позади ребро—processus uncinatus крокодилов и птиц, служащий для укрепления грудной клетки. Форма и положение Р. определяют также форму грудной клетки—уплощенную у ползающих рептилий, высокую у бегающих и боченкообразную у скачущих и лазающих птиц и млекопитающих. **И. Шмальгаузен.**

Анатомия. Ребра относятся к разряду плоских костей, соединяющихся задним концом с позвоночником, передним — с грудиной. Р. у человека 12 пар (рис. 1—2). Нумерация их идет сверху вниз: I, II и т. д. до XII ребра. Из 12 пар Р. семь, а иногда и восемь прикреплены к грудине (costae sternales, s. verae)—грудинные ребра или истинные. Случаи, когда VIII Р. доходит до грудины с одной или с обеих сторон, составляют, по Кеннингему и Робинзону (Cunningham, Robinson), 20%. Если Р. доходит до грудины только с одной стороны, то в 8 из 9 случаев — это пра-

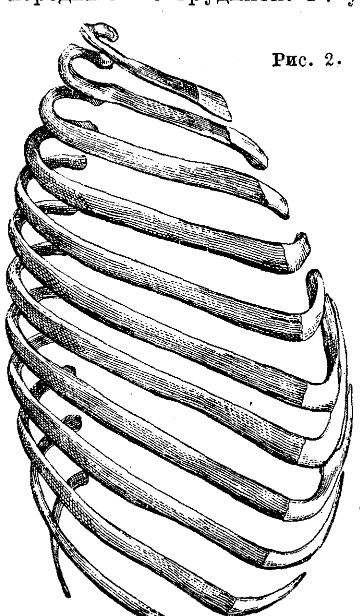


Рис. 2.

вое; Кеннингем предполагает, что это стоит в связи с бо́льшим употреблением правой руки. 5 пар нижних ребер, брюшные или ложные (costae abdominales, s. spuriae), не достигают грудины и подразделяются на две подгруппы; VIII, IX и X ребра соединяются передними концами с нижним краем вышележащего хряща. Они образуют реберную дугу (arcus costarum) и называются также соединенными ребрами (costae conjunctae). К ним принадлежат обычно VIII—X Р. Иногда X Р. относится к следующему подотделу, состоящему из XI и XII Р., свободно вдающихся в брюшную стенку—подвижные Р. (costae fluctuantes). За исключением I Р., прикрытого ключицей, все остальные прощупываются через кожу. Наиболее длинное из 12 Р.—VII, наиболее короткие—I и XII. Длина XII Р. резко колеблется: его может или совсем не быть или, при наличии поясничного Р., оно равняется XI Р. (11,5—15,5 *см*, Braus). Здесь мы встречаем тот же процесс редукций, как и в позвоночнике: в силу уменьшения последних ребер позвоночник приобретает бо́льшую подвижность в пояснице: отсутствие непосредственной связи брюшных Р. с грудиной дает тот же выигрыш в объеме движений позвоночника. Следовательно увеличение числа ребер надо расценивать как атавистическое явление (регрессивная, несовершенная форма), уменьшение же их—как прогрессивную, совершенную форму (форма будущего, Braus).

Каждое из Р., связующих позвоночник и грудину, состоит из двух частей: задней кост-

ной (os costale, costa vertebralis) и передней, хрящевой (cartilago costae, costa sternalis). Р.

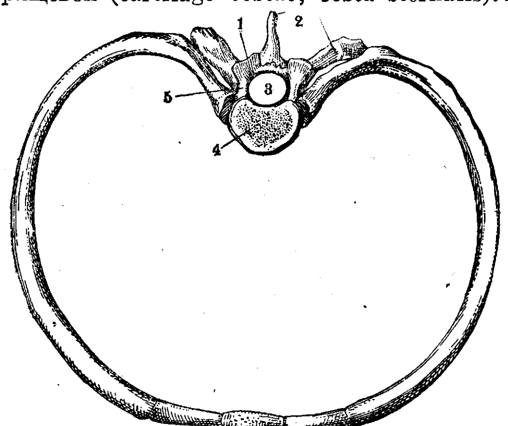


Рис. 3. Скелет грудного сегмента: *1*—apophysis articularis; *2*—apophyses musculares; *3*—canalis vertebralis; *4*—corpus vertebrae; *5*—arcus vertebrae.

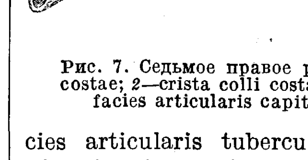
представляет лентообразную костную полосу, изогнутую в трех направлениях: по плоскости, по краю и по длинной оси. Благодаря изгибу по плоскости Р. опоясывает содержимое грудной полости, и благодаря изгибу по краю передний конец Р. при фиксации на позвоночнике опущен ниже заднего настолько, что у прямо стоящего человека он лежит в одной плоскости с головкой Р., расположенного на 2—3 сегмента ниже; из этого положения Р. выводится дыхательными движениями. Наиболее наклонное положение занимает IX Р.; благодаря повороту вокруг длинной оси (скручивание) плоскость боковой поверхности грудинного конца стоит тем более косо, чем ближе таковая находится к заднему концу. I Р. составляет исключение. Р. укреплены на позвоночнике под углом, открытым вниз (angulus costo-vertebralis); чем ниже Р., тем острее этот угол. От позвонков Р. идут кнаружи, фиксируются к их поперечным отросткам; немного кнаружи от последних Р. резко поворачивают кпереди, образуя углы Р. (anguli costarum), и перед тем, как соединиться с соответствующим реберным хрящом, снова слегка меняют направление и идут снаружи внутрь (рис. 3).

Рис. 4. Первое правое ребро сверху: *1*—sulcus subclaviae; *2* — tuberculum scaleni (Lisfranci); *3*—cartilago costalis.

Рис. 5. Второе правое ребро сверху: *1*—angulus; *2*—tuberculum; *3*—collum; *4*—capitulum; *5*—tuberositas costae II; *6*—corpus.

Каждое Р. состоит из тела (corpus costae) и двух концов—переднего и заднего (рис. 4—8). Тело Р. уплощено с боков, срединная и боковая его поверхности гладки; боковая поверхность, выпуклая у средних ребер, стоит вертикально, у верхних—обращена кверху, у нижних—больше вниз. На боковой поверхности, кнаружи от реберного бугорка (см. ниже), образуется, как упомянуто, тупой угол—angulus costae. Угол у I Р. находится в области бугра, у нижележащих Р. он отходит кнаружи и совершенно отсутствует на двух последних. На срединной поверхности тела у нижнего края проходит реберная борозда (sulcus costae) для межреберных сосудов, она выражена в заднем отделе, кпереди исчезает; у первых и последних Р. борозда или отсутствует или выражена слабо. У истинных Р. передний конец расширен и имеет шероховатую чашеобразную поверхность для соединения с реберным хрящом, у ложных же он обыкновенно уже (Батуев). На заднем конце ребра различают: головку (capitulum costae), шейку (collum costae) и бугорок (tuberculum costae). Головкой, т. е. утолщенным концом, Р. сочленяется с телом позвонка; на головке имеется покрытая хрящом площадка—суставная поверхность головки (facies articularis capituli), разделенная от II до IX Р. гребешком (crista capituli) на две части. Реберная шейка—следующий за головкой несколько суженный участок ребра; по ее верхнему краю проходит продольный гребешок шейки (crista colli costae), продолжающийся на тело Р. и отсутствующий на I и XII Р. Реберный бугорок расположен на нижне-задней поверхности шейки, на нем имеется маленькая хрящевая площадка — суставная поверхность бугорка (facies articularis tuberculi) для сочленения с поперечным отростком позвонка; наибольших размеров бугорок на I Р., а на XI и XII Р. (иногда и на X) его совсем нет.

Рис. 6. Четвертое правое ребро сзади: *1*—tuberculum costae; *2*—angulus costae; *3*—os costale; *4*—cartilago costalis; *5*—facies articularis tuberculi; *6*—facies articularis capituli.



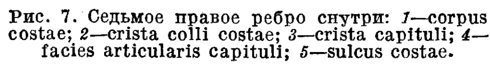


Рис. 7. Седьмое правое ребро снутри: *1*—corpus costae; *2*—crista colli costae; *3*—crista capituli; *4*—facies articularis capituli; *5*—sulcus costae.

Из 12 Р. четыре (I, II, XI и XII) имеют некоторые особенности их формы. Первое Р. изогнуто только по краю, одна его поверхность обращена вверх и слегка кнаружи, другая—вниз внутрь. На середине верхней поверхности имеются две плоских борозды: передняя—от прохождения подключичной вены и задняя, более глубокая (sulcus subclaviae)—от подключичной артерии; между ними расположен бугорок Лисфранка (tuberculum scaleni Lisfranci), к к-рому прикрепляется передняя лестничная мышца. На верхней поверхности переднего конца первого Р. имеется шероховатость для прикрепления lig. costo-clavicularis. Задний конец ребра стоит под прямым углом к телу; головка с одной суставной фасеткой, шейка очень тонкая, бугорок сильно выстоит. Обе поверхности II Р. стоят косо; как и I, II Р.

Рис. 8. Двенадцатое правое ребро сзади.

не скручено по оси и лишено реберной борозды; на верхне-боковой поверхности его имеется шероховатость (tuberositas costae II) для прикрепления зубца передней зубчатой мышцы. Каждое из двух последних ребер сочленяется только с одним позвонком; бугорки на них отсутствуют. Эти ребра изогнуты лишь слегка. Реберной борозды на XII часто не бывает. Р.—плоские кости и состоят из двух компактных пластин, соединенных по краям и прослоенных губчатой тканью. Надкостница Р. столь прочна, что при переломе Р. часто остается целой и удерживает отломки от смещения; она легче снимается с наружной поверхности, чем с внутренней.

Реберный хрящ (cartilago costalis) в общем имеет форму Р. и продолжает последнее вперед, у первых семи Р.—до прикрепления к грудине, у следующих трех прилегает к хрящу вышележащего Р., у XI и XII передние концы хрящей теряются в мышцах живота. Реберные хрящи разнятся друг от друга длиной. По Саппею (Sappey), I реберный хрящ имеет длину в 2 *см*; III и IV—2—3 *см*. Следующие реберные хрящи удлиняются до VII, к-рый равняется 12—14 *см*; VIII—10 *см*; IX—7 *см*; X—4 *см*; XI—2 *см*; XII—6—8 *мм*. Реберные хрящи разнятся еще друг от друга своим направлением и некоторыми другими деталями: так, I реберный хрящ направляется прямо косо вниз внутрь, подходит к грудине под тупым углом, открытым вниз. II реберный хрящ расположен почти горизонтально. III—VII поднимаются вверх и внутрь, образуют с грудиной острый угол, открытый вниз. V, VI и VII реберные хрящи проходят так близко друг к другу, что нередко соприкасаются между собой (сочленяются) краями. VIII, IX и X реберные хрящи сочленяются между собой, неся на своих краях горизонтальные суставные фасетки. Концы XI и XII реберных хрящей тонки, заострены и искривлены. Реберные хрящи состоят из гиалинового (стекловидного) хряща, основное вещество к-рого гомогенной структуры. В нем заключены хрящевые клетки, лежащие в хрящевых полостях. Хрящ одет надхрящницей (перихондрием), которая с одной стороны переходит в надкостницу Р., с другой—в надкостницу грудины. У взрослых и стариков основное вещество хряща становится волокнистым и в нем нередко отлагается известь (окостеневает), что понижает эластичность реберного хряща и затрудняет дыхательные движения.

Реберные хрящи анатомически подвергаются возрастным изменениям и имеют типичную васкуляризацию во всех возрастах. В возрасте до 10 лет сосудистые каналы в большом количестве проникают от перихондрия в глубину в виде конических каналов, особенно много их в области реберно-хрящевой границы; к 10 годам наблюдаются уже продольные сосудистые каналы, расположенные в центральных частях хряща, причем в каждом канале различается по три тонкостенных сосуда (1 артерия и 2 вены); к 20 годам в продольных сосудистых каналах встречаются костномозговые элементы; к 30 годам сосудистая система хрящей достигает полного развития, причем в центральных продольных каналах имеются в большом количестве жировые клетки и кровеносные сосуды (элементы костного мозга). После 50 лет мозговые элементы в центральных каналах атрофируются и заменяются гладкостенными полостями (Попов).—Кровоснабжение Р. идет через межреберные артерии и вены, иннервируются Р. межреберными нервами. Лимфообращение костей, в частности Р.,—вопрос еще далекий от разрешения. Тестю (Testut) пишет, что настоящих лимф. сосудов не существует ни в компактной ни в губчатой части Р. Стрельцов (1873), Раубер (1876) и др. описывают в Гаверсовых каналах периваскулярные ходы, покрытые эндотелием; ходы эти авторы считают лимф. путями кости. Лимфоотток производится межкостными лимф. сосудами в соответствующие регионарные железы.

Развитие Р. Каждое Р. имеет 4 точки окостенения: одну первичную и 3 вторичных. Первичная точка окостенения (самая ранняя) появляется на 40—50-й день утробной жизни. Три дополнительных, иначе эпифизарных точки,—поздние точки: из первой из них развивается tuberculum costae, из второй—facies articularis tuberculi costae и из 3-й — суставная поверхность головки Р.

Различные анатомические изменения Р. могут касаться их формы, развития и числа. Ширина Р. иногда достигает двойной против нормы. Р. своими концами нормально фиксированы к позвоночнику и грудине, но укорочены в длине (прямолинейные Р.), в результате чего пропорционально уменьшается соответствующая половина грудной клетки (суженная грудная клетка). Наблюдаются ребра, спаянные между собой перемычками или суставом в области бугорка или на протяжении, а также в области реберных хрящей, как это встречается в норме у птиц и черепах.—Реберный хрящ иногда не достигает грудины, к к-рой он прикреплен в норме, или же хрящ Р., не доходящего в норме до грудины, фиксируется непосредственно к последней. При первой аномалии число ложных Р. увеличивается, при второй—уменьшается на одно Р. Иногда Р. прерывается на середине своего протяжения неокостеневшим хрящом.—Количество Р. может быть уменьшено или увеличено (11 или 13). Аномалия может быть одно- и двусторонняя. При уменьшении числа Р. всегда отсутствует XII ребро. Нередки случаи, когда I ребро, оставаясь рудиментарным, соединяется с грудиной при помощи связки или даже совсем не доходит до нее. При отсутствии сращения I Р. с грудиной оно остается подвижным в мягких тканях шеи или же его передний конец срастается со II Р., тогда последнее на своем позвоночном конце является вилообразно расщепленным, что является нормой для многих китообразных (P. J. Beneden). Встречается первое Р., как бы состоящее из двух отрезков: заднего—позвоночного и переднего—грудинного, соединенных между собой или связкой или суставом. Нередки ребра вилообразные, причем передние концы их (развилка) соединены с одним или даже с двумя реберными хрящами. Иногда раздвоившееся Р. вновь становится цельным (перфорированное Р.) с овальным отверстием, которое может быть расположено как в костной, так и в хрящевой его части. Это отверстие бывает закрыто фиброзной или мышечной пластинкой.

Р. сочленены с позвоночником и своими хрящами; реберные хрящи—с грудиной и между собой. Р. сочленяются с позвонками в двух пунктах: 1) с телами позвонков, образуя реберно - позвоночное сочленение (articulatio costo-vertebralis) и 2) с поперечным отростком позвонка—сочленение ребер и поперечных от-

ростков (articulatio costo-transversaria) (рис. 9). Оба соединения ребер образуют механически один сустав. Головки II—X Р. сочленяются с соответствующими суставными ямками тел

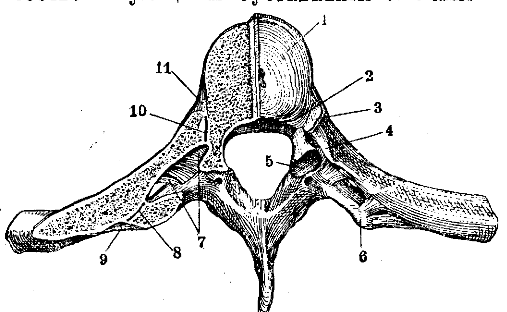


Рис. 9. Сочленения реберных головок и поперечных отростков: *1*—fibrocartilago intervertebralis; *2*—lig. capituli costae interarticulare; *3*—facies articularis capituli costae VII; *4*—crista colli costae; *5*—proc. articularis sup.; *6*—proc. transversus; *7*—lig. colli costae; *8*—articulatio costo-transversaria; *9*—lig. tuberculi costae; *10*—articulatio capituli costae; *11* — lig. capituli costae radiatum.

двух соседних позвонков и с углублением в промежуточном межпозвоночном волокнистом хряще. От гребешка головки этих ребер отходит к названному хрящу межсуставная связка головки (lig. capituli costae interarticulare) (рис. 10), которая разделяет сустав на две полости. I, XI и XII ребра соединяются только с телом одного своего позвонка, поэтому здесь имеется одиночный сустав. На передней поверхности сочленения головок ребер расположена расходящаяся веером от Р. к телу позвонка плоская лучистая связка головки Р. (lig. capituli costae radiatum) (рис. 10), частично прикрытая продольной связкой позвоночника. На месте соприкосновения бугорков верхних 10 Р. с поперечн. отростками соотв. позвонков имеются сочленения Р. и поперечных отростков—articulationes costo-transversariae. Суставные сумки этих суставов подкреплены связками: передней связкой Р. и поперечного отростка (lig. costo-transversarium anterius) (рис. 10), более крепкой, идущей от нижней поверхности вышележащего поперечного отростка вниз и внутрь к гребешку шейки Р., и задней (lig. costo-transversarium posterius), идущей от основания вышележащего

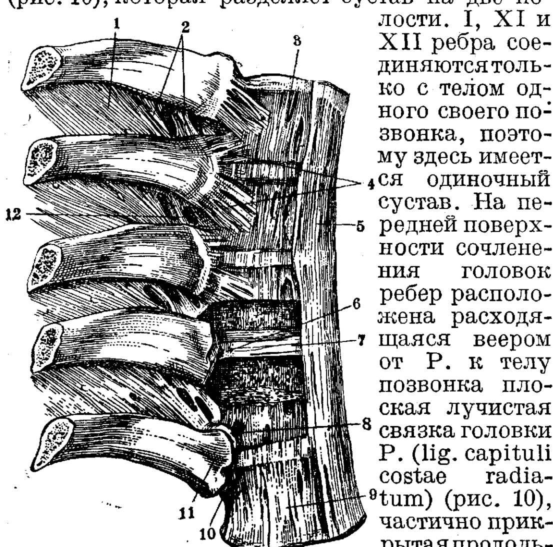


Рис. 10. Сочленения реберных головок: *1*—lig. intercostale internum; *2*—lig. costo-transversarium ant.; *3*—vertebra thoracalis III; *4*—lig. capituli costae radiatum; *5*—lig. longitudinale ant.; *6*—lig. capituli costae interarticulare; *7*—fibrocartilago intervertebralis; *8*—fovea costalis inf.; *9*—vertebra thoracalis VII; *10*—fovea costalis sup.; *11*—capitulum costae VII; *12*—foramen costo-transversarium.

остистого и поперечного отростков вниз кнаружи к задней поверхности шейки Р. и к реберному бугорку (рис. 11). Названные сочленения подкрепляются еще связкой реберного бугорка (lig. tuberculi costae), протянутой между верхушкой поперечного отростка и задней поверхностью реберного бугорка и связкой реберной шейки (lig. colli costae), короткой, широкой, горизонтальной, натянутой между задней поверхностью шейки ребра и передней поверхностью поперечного отростка, почти целиком заполняющей промежуток между ними, оставляя только в переднем и заднем отделе небольшие отверстия,— foramen costo-transversarium. У XI и XII Р. сочленения с поперечными отростками нет. Сочленения ребер с позвонками получают кровь из межреберных сосудов, каждая из артерий дает одну ветку к вышележащему и вторую к нижележащему суставу. Иннервируются суставы ветвями межреберных нервов.

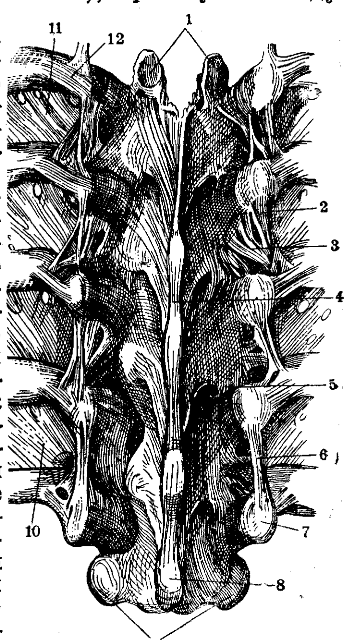


Рис. 11. Связки грудных позвонков и ребер на задней стороне: *1*—processus articulares sup. VI грудного позвонка; *2*—lig. intertransversarium; *3*—lig. costotransversarium post.; *4*—lig. supraspinale; *5*—capsula articulationis intervertebralis; *6*—lig. intertransversarium; *7*—proc. transversus; *8*—proc. spinosus X грудного позвонка; *9*—processus articulares inf.; *10* и *11*—lig. intercostale int.; *11*—lig. intercostale internum; *12*—lig. tuberculi costae.

Реберно-грудинные сочленения (articulationes sterno-costales)—артродии аналогичны таковым между ребрами и позвоночником. Хрящи первого ребра за очень редким исключением непосредственно переходят в грудину, не образуя сустава. Хрящи II—VII Р. обычно соединяются с грудиной суставом, при этом суставная полость II хряща и грудины разделена на две межсуставной связкой (lig. sternocostale interarticulare); подобные волокнистые пучки встречаются в суставах и нижележащих хрящей, но полностью суставной полости они не разделяют. Спереди и сзади суставные сумки укреплены грудино-реберными лучистыми связками (lig. sterno-costalia radiata), идущими от конца хрящей веером на грудину; встречаясь с такими же связками противоположной стороны и переплетаясь с продольными фиброзными волокнами на грудине, они образуют переднюю и заднюю перепонки грудины (membrana sterni). Сустав VII хряща с грудиной кроме того подкреплен прочной широкой связкой, реберно-мечевидной (lig. costo-xiphoideum). Между нижним краем хряща и передней поверхностью мечевидного отростка в местах соединения между собой хрящей ложных ребер находятся маленькие сочленовные полости с суставными сумками, межхрящевые

сочленения (art. interchondrales).—Артерии реберно-грудинных сочленений — передние ветви a. mammariae internae. Нервы—межреберные. Артерии межхрящевых суставов—a. musculo-phrenica, ветвь a. mammar. int. Межреберные промежутки затянуты межреберными мышцами (см. *Мышцы*) и блестящими фиброзными пучками (lig. intercostalia ext., иначе lig. coruscantia и lig. intercostalia interna). Первые продолжают наружные межреберные мышцы в области реберных хрящей, вторые отчасти покрывают их снутри, затем продолжают слой внутренних межреберных мышц от углов Р. до позвонков. Между наружными и внутренними межреберными мышцами расположены (сверху вниз) v., a. и n. intercostales. От верхнего края первого Р. к реберной бугристости ключицы идет реберно-ключичная связка (lig. costo-claviculare). От I и II поясничных позвонков к XII Р. идут крепкие, дугообразные, фиброзные пучки — пояснично-реберная связка (lig. lumbo-costale).

Д в и ж е н и я Р. Ребра поднимаются и опускаются. При подъеме Р. угол между Р. и позвонком увеличивается, при опускании—уменьшается. При своем движении Р. представляет рычаг 3-го рода с точкой опоры в реберно-позвоночном суставе, с сопротивлением (противодействие) на переднем конце и точкой приложения силы в средней его части, в местах прикрепления к ребру многочисленных мышц. Движения ребер очень сложны; при подъеме каждое ребро совершает троякое движение: 1) поступательное вперед, 2) кнаружи и 3) вращательное вокруг воображаемой оси, проходящей через оба его сочленения с позвонком, параллельно оси шейки ребра; при этом его внутренняя поверхность поворачивается несколько вниз; при опускании ребро проделывает противоположные движения. Грудина, будучи интимно связана с ребром, непременно следует за ребрами во всех их движениях. — Если мы рассмотрим движения всей грудной клетки, то заметим, что подъем ребер влечет увеличение ее поперечного и передне-заднего диаметров, а опускание Р.—уменьшение их. Следовательно все мышцы, поднимающие Р., увеличивают полость груди и являются инспираторной мускулатурой, а опускающие их—экспираторной. Мышцы, движущие ребра, делятся на поднимающие и опускающие их. Первые: диафрагма, грудино-ключично-сосковая, лестничные, подключичная, поднимающие ребра (mm. levatores costarum), большая и малая грудные, широкая мышца спины, верхняя задняя зубчатая мышца, верхние и нижние пучки передней зубчатой; вторые: прямая мышца живота, наружная и внутренняя косые живота, поперечная мышца живота, нижняя задняя зубчатая и средние пучки передней зубчатой мышцы, квадратная поясничная.

Патология. Острые воспалительные заболевания ребер и хрящей нечасты и наичаще они развиваются как осложнение гнойного процесса в соседних слоях грудной клетки (при флегмоне стенки, при эмпиеме плевры, особенно при empyema necessitatis) или как метастатические поражения при паразитарных тифах (сыпной и возвратный) и при брюшном тифе, при скарлатине, кори, травме и других невыясненных причинах. В послетифозных случаях чаще страдает хрящ: развивается chondritis acuta purulenta, характеризующийся всеми воспалительными явлениями со стороны хряща, при этом поражение возникает внутри хряща в сосудистом канале в виде внутрихрящевого абсцеса, увеличивающегося путем разрушения неспособной к воспалительной реакции хрящевой ткани, и ведет к образованию внутрихрящевой полости. Внутрихрящевой абсцес прорывается в окружающие мягкие ткани, в них образуется гнойник; последний, пробиваясь наружу, ведет к незаживающему свищу. Воспалительный процесс нередко распространяется и захватывает соседние хрящи; такие хондриты и перихондриты становятся хроническими и тянутся месяцами. Предложена терапия сальварсаном, в случае неудачи—оперативное вмешательство с удалением всего пораженного участка.

К тяжелым острогнойным заболеваниям Р. относится острый гематогенный о с т е о м и е л и т—заболевание не частое: по Тренделю (Trendel), на 1 252 сл. острого остеомиелита было только 11 сл. (0,87%) остеомиелита Р., тогда как позже Парселье (Parcelier) собрал в литературе на 1 924 сл. 94 случая остеомиелита Р., при этом мужчин было вдвое больше, чем женщин. У детей, по данным Вышегородской, на 118 случаев было 7 случаев остеомиелита ребер. Ребра являются или первичным и единственным очагом остеомиелита или же метастатическим очагом при наличии остеомиелитического процесса в другом месте. Чаще всего поражается одно Р.; поражение нескольких Р. относится к исключительным случаям. — Анат. изменения сводятся к раннему, очень небольшому подпериостальному гнойнику с вовлечением близлежащих мягких тканей грудной клетки; затем надкостница разрастается, разрушение кости обычно очаговое, причем только в $^{1}/_{4}$ случаев впоследствии образуется секвестр (Parcelier). Клинич. картину—см. *Остеомиелит*. —Лечение острого остеомиелита только оперативное—разрез тканей, проникающий до кости, без дренирования раны с тем, чтобы по миновании тяжелого состояния приступить к операции вскрытия очага уже в самой кости, стремясь удалить только явно омертвевшее; следует быть радикальнее при хронич. остеомиелите, где необходимо удалить все пораженное; хорошо очистив гнойный участок кости, прибегают иногда (осторожно с плеврой!) к резекции всего больного участка Р.

Т у б е р к у л е з р е б е р в противоположность остеомиелиту наблюдается очень часто, поражение Р. составляет до 10% всего числа заболеваний Р.; несколько чаще поражаются мужчины. Tbc ребер—б-нь средних и позднейших десятилетий жизни (Schubert). Наичаще поражаются средние (IV—VIII) Р. и преимущественно передний отдел Р., особенно часто на границе Р. с хрящом, при этом первичный очаг чаще наблюдается в реберном хряще (Riedel). Поражаются одно или многие ребра. Процесс локализуется или в надкостнице (наружной и внутренней)—периостальная форма или в самой кости — остеомиелитическая форма. В первом случае разрушение кости идет по поверхности, во втором—происходит центральное разрушение кости с образованием центрального секвестра с последующей перфорацией кости. При поражении хряща процесс может ограничиваться только хрящом или захватить и кость. Tbc ребер и хрящей дает как осложнение переломы Р. и хрящей (редко) и распространение воспалительного про-

цесса на мягкие ткани, но тем не менее чрезвычайно редко наблюдаются прорывы гноя в плевральную полость, в сердечную сорочку или в средостение, т. к. мягкие ткани, окружающие туб. очаг, успевают противостать движению гноя вглубь воспалительным утолщением. Это не мешает движению гноя в плоскости грудной стенки и образованию отдаленных холодных натечных гнойников. Связь травмы с tbc ребер трудно установить, т. к. если при травматическом переломе Р. диагносцируется через несколько дней или недель tbc ребра, то поставить причину появления туб. процесса в Р. в связь с травмой почти нельзя в силу необходимости большого срока—2—3 месяца—для развития самого tbc (Kaufmann).

Распознавание tbc ребер в начале развития процесса затруднительно: пока имеются лишь небольшие плоские, хронические, безболезненные опухоли на грудной стенке, их можно смешать с настоящими опухолями; когда же получается спаяние туб. очага с кожей, то в большинстве случаев ставится диагноз воспалительной опухоли—характер же воспаления возможно установить бактериологически, получив гной пункцией. При этом открытый т. о. туб. гнойник еще не указывает на место поражения Р. Это может быть натечник, далеко отстоящий от пораженного очага. Опорожнив абсцес, следует наполнить его контрастной массой (25% Natr. bromat., Lipiodol), б-ного уложить так, чтобы последняя в силу своей тяжести могла спуститься к очагу, и сделать рентгенограмму (лучше стереоскопическую); тогда можно по полости абсцеса и по ходу подводящих к ней свищевых ходов установить место поражения ребра. При свище, открывающемся в кожу, предпочтительнее пользоваться той же контрастной массой, чем зондом, и только при коротких свищевых ходах, особенно для констатирования костного секвестра, в отдельных случаях зонд может быть хорош. Внешний вид свищевого отверстия, форма подрытых и цианотичных его краев говорят в пользу tbc. Диференциальный диагноз между туберкулезом и остеомиелитом Р. в остром стадии может быть поставлен на основании всей клин., совершенно разной картины. При хроническом остеомиелите, при отсутствии специфичного гноя, диагноз решают как анамнез (острое начало при остеомиелите), так и рентген. картина: при остеомиелите кость уплотнена (тень пораженного участка Р. интенсивна), при tbc налицо картина атрофии кости (тень слабо выражена). При этом следует учитывать, что специфическая рентген. картина при tbc появляется поздно, в противоположность раннему появлению таковой при остеомиелите, так что отрицательная рентген. находка еще не говорит против tbc (Kisch). При хрон. течении tbc и люеса нередки диагностические ошибки, разобраться помогают анамнез, наличие других признаков люеса (RW) и биопсия тканей. Иногда туб. гнойники Р. смешиваются с мягкими опухолями, напр. липомами; решает пробная пункция. Лечение tbc ребер—консервативное и оперативное; в большинстве случаев вопрос решается в пользу последнего. При закрытом туб. очаге радикальным будет оперативное удаление всего пораженного участка, заживление как правило—первичным натяжением. При наличии процесса не только в Р., но и в легких (у лиц среднего возраста) удаление одного очага способствует борьбе с другими очагами, поэтому безусловно показано. При распространенном tbc у ослабленных лиц лучше от радикального вмешательства воздержаться. У детей также лучше пользоваться консервативным лечением и к операции прибегать лишь при неуспехе первого. Консервативный метод заключается в применении солнца (гелиотерапия), воздуха, кварцевых ламп, малых доз иода внутрь, пункции абсцеса с вливанием в полость иодоформ-глицерина, усиленном рациональном питании. При наличии свищей необходимо, выкроив кожное отверстие свища, выделить весь свищевой ход в здоровых тканях и удалить, если возможно, с больным участком ребра; если в силу большого поражения этого выполнить целиком не удается, надо стараться удалить максимум, прибегая к ножу, ножницам и острой ложке. При невозможности закрыть рану наглухо приходится ее тампонировать с иодоформом.

Врожденный **сифилис** проявляется преимущественно в форме osteochondritis syphilitica, почти исключительно на границе соединения хряща с Р. и на многих Р. одновременно. Диагноз ставится на основании общих клин. данных, характерных для поражения сифилисом всего скелета (мягкость черепа, многочисленные утолщения длинных трубчатых костей; эти изменения, доказанные рентгенологически, располагаются в области эпифизов), на основании анамнеза и исследования крови. Так как сифилис Р. только часть общего поражения организма, то и лечение не может быть только местным.—Приобретенный сифилис Р. проявляется в двух видах: гуммозный периостит и первичный гуммозный остеомиелит; при этом к центрально расположенным гуммозным узлам присоединяются еще центральные некрозы кости (Kaufmann), последняя форма чаще бывает в грудине. Гуммозный периостит может перейти в остеомиелит и наоборот.—Люес Р. по клин. картине очень сходен с хрон. остеомиелитом и tbc. При постановке диагноза надо руководствоваться общими изменениями, исследованием крови и другими специфическими проявлениями б-ни: множественными звездчатыми рубцами, спаянными с костью, на голени, черепе и грудине. Множественность этих симптомов с большой вероятностью говорит против опухоли. При единичности очага, при котором несмотря на положительную RW и проведенное антилюэтическое лечение остается подозрение на злокачественную опухоль, вопрос решается биопсией опухоли. Если при микроскопии нехарактерной грануляционной ткани находят сильные изменения сосудов и мелкие очаги некроза, то можно с вероятностью диагносцировать люес. Лечение общее противосифилитическое; только при неуспешности этой терапии показана операция удаления пораженного участка (резекция).

Актиномикоз Р. является осложнением такого же поражения шеи или легкого. По Тихову, в русской литературе на 158 случаев актиномикоза зарегистрировано 38 случаев поражения легких, причем в большинстве процесс переходил на костную стенку грудной клетки, симулируя туб. поражение. Актиномикоз, начавшись бронхопневмонией, переходит на соседние серозные оболочки и далее на грудную стенку (на ребра и т. п.). Актиномикоз проявляется в распространенном, плотном, болезненном припухании с хрон. течением ме-

стами этот инфильтрат размягчается, появляется флюктуация и истонченная кожа сине-багрового цвета прорывается. Образуются длинные свищевые ходы. Лимф. железы не припухают. Вытекает гной с зернышками, видными простым глазом (друзы). Этой картиной актиномикоз отличается от tbc, решает вопрос микроскоп. исследование гноя. Предсказание при актиномикозе омрачается при наличии одновременного поражения легких, если же этого нет, то предсказание, как и при местной форме, благоприятное. Лечение: на первом месте терапия лучистой энергией (рентген); внутрь большие дозы иодистого калия. Широко вскрыть все свищевые ходы, вычистить острой ложкой пораженное. В случаях, не осложненных большим поражением соседних тканей, следует попытаться резецировать пораженный участок Р.; если же после резекции выясняется невозможность полного удаления очага, то рекомендуется рану тампонировать марлей, пропитанной 1—2%-ным Cupr. sulfur. (Baracz).

Эхинококк Р. встречается значительно реже, чем эхинококк внутренних органов, и чаще всего как вторичное поражение в результате перехода с легкого. Первичная локализация эхинококка в Р. исключительно редка, причем эхинококк часто бывает нерезко отграниченным многокамерным. При ощупывании такой опухоли слышится пергаментный хруст истонченного Р., тем не менее самопроизвольный перелом такого Р. наблюдается гораздо реже, чем в длинных трубчатых костях. Диагноз эхинококка Р. ставится на основании совокупности данных: ощупывания опухоли, рентгенограммы, реакции Касони (см. *Эхинококк*), эозинофилии и пункции опухоли, но непосредственно за пункцией должна следовать операция. Если степень поражения позволяет, нужно провести резекцию пораженного участка Р., в случае же невозможности такого радикального приема, кисту необходимо вскрыть, полость ее освободить от хитиновой оболочки, обработав 2%-ным формалином в глицерине, и зашить наглухо, прибегая к повторным отсасывающим проколам при наличии в ней содержимого.

Поражение Р. при системных заболеваниях. При рахите в 69,4% случаев (по Quisling'y) находят изменения скелета грудной клетки, поражается преимущественно самый ранний возраст (см. *Грудная клетка*—деформации грудной клетки, *Рахит*). О заболевании Р. при детском скорбуте—см. *Барлова болезнь*. Четки на Р. и угловое искривление между рукоятью и телом грудины наблюдаются при chondrodystrophia foetalis. *Osteogenesis imperfecta* (см.) на ребрах проявляется множественным переломом одного или многих Р.; при этом наравне со свежими переломами имеются утолщения (мозоли) на месте бывших переломов. В результате множественных переломов может образоваться деформация грудной клетки. Мягкость Р. наблюдается при остеомаляции, при этом вдавление их образуется по линии прилегания к грудной клетке рук (Kaufmann).

Опухоли. Из опухолей, исходящих из скелета грудной клетки, численно превалируют хондромы и саркомы. При этом на 213 случаев этих опухолей (по данным клиники Mayo) сарком было 61,4%, хондром 18,7%; 78,8% этих опухолей поражает Р. и только 21,3% приходится на грудину. Хондромы стоят на грани между зло- и доброкачественными опухолями. Хондромы анатомически разнообразны, т. к. в них нередко находят элементы преимущественно саркоматозного характера; часто миксоматозно перерождаются; иногда хондромы наблюдаются в виде многочисленных, ограниченных, маленьких, редко достигающих величины грецкого ореха опухолей, растущих на реберных хрящах; особого клин. интереса эта форма хондром не представляет; в виду многочисленности и малых размеров они редко служат объектом хир. вмешательства. Другая форма хондром располагается на костной части Р. и б. ч. состоит из гиалинового хряща; растут медленно, достигая больших размеров, появляются в возрасте между 20—40 годами. Такая опухоль плотна, дольчата и неподвижна; эти опухоли иногда дают метастазы; поэтому предсказание сомнительное. Лечение сводится к удалению опухоли, что иногда очень трудно выполнимо вследствие прорастания и срастания с важными анат. образованиями. — Саркома Р. чаще наблюдается в периостальной форме, преобладают более плотные разновидности; миелогенная саркома Р. редка. Размер сарком Р. обычно незначительный; опухоль тесно спаяна с костью, б. или м. плотной консистенции, сначала неболезненна, позднее вызывает жестокие боли. Опухоль быстро вызывает общие явления истощения больного. Предсказание неблагоприятное. Лечение: при малых размерах удаление оперативным путем и затем облучение рентгеном, при больших, трудно или совсем неудалимых показана рентгенотерапия, причем нередко как предварительный акт дооперативного вмешательства.—Рак Р. обычно проявляется как вторичная опухоль в результате прорастания из соседних органов и тканей или как метастаз (например из предстательной железы). Наблюдаются в ребрах метастазы гипернефром.

Среди доброкачественных опухолей Р. встречаются экзостозы; трудно бывает решить, какого происхождения эти опухоли, иногда они появляются после ушибов, при сифилисе, остеомиелите и т. п. (Тихов). Наблюдаются экзостозы как самостоятельно развивающиеся первичные опухоли. Экзостозы представляются костной опухолью на наружной стороне Р. в виде неровной костной массы незначительной величины. Клинически опухоль проявляется незначительными субъективными ощущениями, нередко без каких-либо ощущений, она представляет собой костную массу, неподвижно спаянную с Р. Предсказание благоприятное. Если опухоль воспалительной природы, она лечится консервативно, в остальных случаях показано удаление оперативным путем.—Остеомы Р. исходят из надкостницы или из самой кости; они доброкачественного характера, растут очень медленно (случай Тихова, где опухоль была 50-летней давности), достигают значительных размеров, не вызывая никаких субъективных расстройств; опухоль бугриста, тверда, неподвижна, безболезненна. Распознавание не представляет затруднения. Предсказание благоприятное. Лечение только оперативное—удаление опухоли.—Р. как и ключица являются излюбленным местом развития ostitis fibrosa (см. *Остит фиброзный*).—В ребрах очень редко локализуются множественные миеломы, близко стоящие к алей-

кемическим опухолям; они встречаются б. ч. в виде резко отграниченных опухолей, достигающих размеров куриного яйца. Ребро разрушается настолько, что происходят самопроизвольные переломы.

Клин. течение и симптомы опухолей. Опухоли Р., исходящие из их наружной поверхности, достигают значительной величины, но бывает, что извне они еле возвышаются над наружной поверхностью грудной клетки, главная же масса опухоли растет внутрь грудной полости; клинические симптомы при росте опухоли внутрь наступают поздно; внезапно появляющиеся межреберные боли говорят уже за инфильтрацию опухолью межреберного пространства. Кровянистый эксудат говорит за прорастание опухолью плевры. Расстройства дыхания редки, если они наступили, то говорят за большие размеры опухоли. — При видимых снаружи плотных (костной консистенции) опухолях диагноз поставить легко. Диференциальный диагноз между доброкачественной и злокачественной опухолью не играет практически никакой роли, так как при всегда сомнительном характере опухолей и без того речь может итти только об их полном удалении, поэтому прибегать к пробному иссечению опухоли не следует. Значительное развитие подкожной венозной сети всегда подозрительно в смысле внутриполостного роста опухоли. Перкуссия и аускультация не всегда помогают в постановке диагноза, так как известны случаи больших опухолей, оставшихся незамеченными (Schubert).—Решающее значение имеет рентгенография, особенно стереография, т. к. она не только указывает на наличие опухоли, но и на место ее расположения и возможность ее удаления (масштаб захвата тканей и органов). Если при наличии опухоли пункцией добывается эксудативная жидкость, она должна быть исследована на присутствие крови и клеток опухоли. Кей (Key) советует для решения вопроса о легочных метастазах наложить пневмоторакс, к-рый будет полезен и для операции—легкое привыкает к состоянию коляпса.

Переломы Р. встречаются часто у взрослых и очень редко у детей, т. к. их Р. очень гибки. Чаще всего ломаются средние Р. и редко верхние и нижние: верхние хорошо защищены плечевым поясом, а нижние — своей большой подвижностью, помогающей им ускользнуть от действия травмы. С возрастом хрупкость Р. увеличивается, вместе с тем увеличивается и предрасположение их к переломам. Большинство этих повреждений наблюдается у мужчин, занятых физ. трудом в возрасте от 30 до 60 лет. Причиной перелома Р. является травма, которая действует как прямая сила, нарушающая целость кости на месте ее приложения, или как непрямое насилие, выражающееся в чрезмерном сгибании Р., например при попадании между буферами вагонов (у жел.-дор. сцепщиков), или же перелом вызывается чрезмерным напряжением мышц, напр. при поднятии большой тяжести, при чрезмерном и резком сгибании туловища в сторону, у стариков во время приступов кашля. Кроме перечисленных причин имеются и другие причины переломов Р.: пат. переломы пострадавших в своей прочности Р. при различных заболеваниях Р. (см. выше), у б-ных психиатрических отделений, у лиц со старческим слабоумием и прогрессивным параличом. Различают переломы простые и осложненные (в частности огнестрельные), единичные и множественные, при этом ломается или одно Р. в нескольких местах или несколько Р. сразу. Любой участок Р. может быть местом перелома, но наичаще перелом бывает в его среднем отделе, вблизи угла ребра. Наиболее тяжелым формам можно противопоставить, как самые легкие, надломы (infractio) Р., при к-рых нарушается целость лишь корковой пластинки, а надкостница остается целой. При переломах в нескольких местах одного Р. осколки могут быть не смещены и удерживаются уцелевшими Р. и межреберными мышцами; при переломах же нескольких Р. осколки чаще смещаются и надвигаются друг на друга. Переломы Р. нередко осложняются разрывом плевры и легких либо осколком Р. либо же одновременно и независимо от перелома Р. в результате нанесенной травмы.

Клин. картина перелома Р. обычно характерна; б-ной при повреждении слышит костный хруст, появляется затруднение дыхания. При осмотре больного бросается в глаза его положение; он стоит напряженно, держит руку на больном боку, говорит с трудом, дышет поверхностно, разговор с перерывами. При ощупывании можно найти точку наибольшей болезненности как раз на месте перелома. При выслушиваници отмечается ослабленное дыхание и нередко хруст (крепитация) отломков. Труднее бывает распознать перелом позвоночного отдела Р., тут помогает разобраться рентгенограмма. При внутриплевральных осложнениях имеются признаки, свойственные им; перкуторные и аускультативные изменения (притупление и приглушение звука), подкожная эмфизема и т. п. Предсказание в общем благоприятное при неосложненных переломах, при осложненных же бывает и сомнительное. Перелом обычно заживает в 3—4 недели. Бывают заживления двух и более смежных Р. объемистой мозолью, спаивающей несколько Р. в одну костную массу. Как при всяком другом переломе здесь необходимо ограничение подвижности грудной клетки, достигаемое наложением липкопластырной повязки из узких полос (в 10 *см*). Накладывается она после нескольких форсированных дыхательных движений в момент наибольшего выдоха. Полоска накладывается на нижнюю часть грудной клетки в силу наибольших дыхательных экскурсий в этом отделе. При переломах верхних ребер кладется полоса еще через плечевой сустав, чтобы лишить или во всяком случае резко ограничить движения в данном суставе и тем дать покой перелому. Полоски пластыря своими концами обязательно должны зайти на здоровую половину грудной клетки, но не быть круговыми. При очень сильной болезненности в первый день следует обезболить морфием, а затем для уменьшения раздражающего кашля давать кодеин. Поверх липкого пластыря для удержания его рекомендуется наложить несколько ходов марлевого бинта. При ослаблении полосок через 5—6 дней (обычно) следует их сменить и так держать б-ного до 3 недель. Белер рекомендует профилактически против бронхитов применять инъекции 1 *см*^{3} смеси эфира с оливковым маслом. Кожная эмфизема не требует особого лечения. При пневмотораксе с повышенным давлением показано отсасывание воздуха пункцией. Кровоизлияния в грудную полость, если они не нарастают, не требуют никакого вмешательства, при нарастании—пункция, но не ранее пяти дней, иначе кровь наберется

опять. При открытых переломах необходима первичная обработка раны; иссечь все ушибленные и сколько-нибудь сомнительные в смысле жизнеспособности ткани, тщательно зашить кожу. При нагноении в плевре пунктируют и ведут как всякую эмпиему плевры.

Переломы реберных хрящей встречаются очень редко в силу эластичности хрящевой ткани. Механизм повреждения тот же, что и при переломах Р. Переломы хрящей встречаются почти исключительно у мужчин. У Сулигу (Souligoux) на 45 сл. таких переломов не было ни одной женщины. Наблюдается перелом реберных хрящей и у детей. Чаще ломаются VII—IX Р. (особенно VIII). Клиника та же, что и при переломе Р., за исключением крепитации, вместо нее наблюдается характерное скольжение отломков. Заживают хрящи рубцом. Лечение то же, что и переломов Р.

Вывихи Р. (luxatio costarum) встречаются не часто; наблюдаются они в реберно-позвоночных, реберно-грудинных и межхрящевых суставах; первые встречаются исключительно редко. Для получения такого вывиха требуется большое насилие. Клиника в силу малого количества наблюдений не разработана; боль на месте вывиха, болезненность при дыхании, иногда образуется ямка на месте реберно-позвоночного сустава. Решает рентгенография. Вывихи в грудинно-реберных суставах встречаются не часто, вывихнутый конец хряща выталкивается или кпереди, или кзади от грудины, или же хрящ находит на соседний хрящ. Благодаря доступности хрящей клиника ясна из анатомии повреждения. Предсказание благоприятное. Если не удается вправить вывих некровавым путем, следует при сильных болях и значительной деформации перейти на оперативный способ и при неудаче вправления резецировать сместившийся участок хряща.

Операции на Р. Резекция Р. (resectio costae) производится 1) по поводу его заболевания: опухоли Р., воспалительные процессы (tbc, сифилис, заболевание хрящей), деформации грудной клетки; 2) для доступа к органам груди и верхнего отдела живота [плевра, легкие, сердце, диафрагма, грудной отдел пищевода, желудок (cardia), селезенка, печень, надпочечник]; 3) с целью вызвать искусственную деформацию грудной клетки—торакопластика (б-ни плевры, легких); 4) для свободной костной пластики: а) для восстановления дефектов (свода черепа, нижней челюсти, носа); б) как фиксирующий пластический материал (операция Albee и др.). Для обезболивания при этой операции применяется местная анестезия (как правило). При *торакопластике* (см.) в силу обширности вмешательства применяется анестезия проводниковая, паравертебральная и по ходу нерва в межреберных промежутках. Операция производится или в лежачем положении на здоровом боку или в полусидячем.—Техника резекции Р. [см. т. XXV (ст. 390 и 391), рис. 4—8]; кожный разрез, линейный по ходу Р. или дугообразный выпуклостью вниз при резекции нескольких Р. Мышцы рассекаются по ходу Р., раздвигаются крючками, надкостница разрезается по середине Р., когда оно резецируется для доступа вглубь, или по краям его, когда удаляемый отрезок Р. используется как пластический материал. Надкостница отделяется распатором до краев, изогнутым распатором заходят на внутреннюю поверхность Р., заводят специальный распатор Дуайена и отслаивают надкостницу с внутренней поверхности Р., не убирая распатора, подводят тупую браншу резекционных щипцов за Р. и выкусывают кусок Р.; после этого дно раны выстлано надкостницей; она вместе с плеврой осторожно вскрывается, чтобы сразу не вызвать нарушением давления смещения органов средостения; поступивший в полость плевры воздух вызывает сильнейший кашлевой рефлекс, и содержимое полости с шумом вылетает из раны, поэтому во избежание разбрызгивания гноя на большое расстояние рекомендуется рану прикрыть стерильным полотенцем.

Для подхода к боковой поверхности тел позвонков и для обнажения заднего отдела средостения Менаром (Ménard) предложена операция поднадкостничной резекции поперечного отростка и примыкающего отдела Р. (головки, шейки и части тела—costo-transversectomia). Разрез ведется вдоль Р. от остистого отростка на протяжении 8—10 *см*. Рассекается послойно до кости мускулатура; разрезается и отделяется надкостница поперечного отростка сначала сзади, а потом спереди; плевру не повреждать. Поперечный отросток, головка Р. и его шейка до бугорка или немного дальше удаляются по частям щипцами Люера. Плевра осторожно отодвигается, чтобы подойти к телу позвонка. Получившийся после резекции Р. дефект в грудной стенке, особенно в хрящевой части, может быть закрыт соседними реберными хрящами, в таких случаях выше- и нижележащий хрящи расщепляются по плоскости вдоль и отгибаются один вниз (верхний), другой вверх (нижний) и фиксируются шелком к остатку грудинного конца резецированного реберного хряща.—Обширная резекция всех или многих Р., имеющая целью сделать грудную стенку подвижной и тем самым сдавить органы полости плевры, носит название *торакопластики* (см.).

Ребра добавочные. В случае увеличения числа Р. дополнительные Р. располагаются то выше I то ниже XII грудного Р. На шее добавочные Р. обычно фиксируются к поперечному отростку VII и редко VI позвонка. Поясничные добавочные Р. прикрепляются к поперечным отросткам первого поясничного позвонка (чаще) и очень редко ко II, III и IV (Cruveilhier) и—до сих пор единственное наблюдение Эбштейна (Ebstein)—к V поясничному позвонку. Гейзе (Heise) описывает на 1 050 больных с жалобами на боли в спине 80 сл. поясничных Р. (рентгенография). Первое поясничное добавочное Р. уподобляется XII грудному, шейное же Р. часто имеет форму простой костной пластинки со свободным передним концом, иногда же это настоящее (и тогда уже первое в серии ребер) ребро, укрепленное к позвоночнику и грудине. Иногда хрящ добавочного ребра сливается с хрящем первого грудного; иногда это ребро в середине прервано и не имеет костной части, а только фиброзную, или же прервано и состоит из двух свободных частей (грудинной и позвоночной); иногда это Р. представлено только небольшой костной, закругленной на конце пластинкой, связанной фиброзным тяжем с первым ребром (исключительно редко). Это (шейное) ребро сведено к небольшой костной окологрудинной пластинке. Эта аномалия нередка. Эдсон и Коффи (Adson, Coffey) дают материал в 303 сл. шейных Р., из них 84 у мужчин и 219 у женщин.

Чаще шейные Р. встречаются с одной стороны и реже с двух сторон. Промежуток между вполне развитым шейным и первым грудным Р. закрывается межреберными мышцами, передняя лестничная мышца прикрепляется к шейному Р., средняя же—отчасти к нему, отчасти к первому грудному.

Подключичные артерии и вена и плечевое сплетение чаще проходят над шейным Р.; купол плевры прилежит к нему же. Сосуды, перекинутые через шейное Р., как струны скрипки через «кобылку», дают расстройства, состоящие в затруднении кровообращения, доходящем иногда до закупорки подключичной артерии. Эти расстройства выражаются в бледности, похолодании соответственной конечности, ослаблении или потере пульса в лучевой артерии и даже в омертвении пальцев. Можно наблюдать отек и резкую потливость конечности (расстройства первичного порядка), боли во всей руке, иногда имеются параличи или атрофия мышц (атрофия возвышенности большого пальца руки, Mouchet). Наблюдается парадоксальный факт—короткие Р. дают чаще более сильные нервные нарушения в руке. Эдсон и Коффи объясняют эти сосудистые расстройства не механическими причинами, а видят в них параличи периартериальной симп. системы. Появление перечисленных сосудистых и нервных расстройств, наступающих обычно в возрасте от 20 до 60 лет, часто обусловливается травмой (острой или хронической—ношение тяжестей на плече или в руках) или заболеванием истинных Р. (периостит, остеомиелит).— Распознавание шейных Р. основывается на обнаружении в надключичной ямке безболезненной, твердой, как кость, опухоли, иногда в виде пластины, схожей с Р.; над опухолью прощупывается пульсация сосуда, если артерия проходит над шейным Р. и не закупорена. Смешать можно с экзостозом I грудного Р. Решает вопрос рентгенограмма. Предсказание в общем благоприятное, т. к. шейные ребра во многих случаях вовсе не вызывают никаких расстройств, и серьезные осложнения чрезвычайно редки, и если они не дали непоправимых последствий — гангрену пальцев и т. п.,—то оперативным путем многое можно улучшить и даже излечить, но фнкц. нарушения уменьшаются медленно.

Лечение.—Профилактич. мероприятия: не носить тяжестей рукой соответственной стороны, покой руки; консервативные способы: массаж, гальванический ток. К оперативному методу лечения следует прибегать в случаях значительных сосудистых или нервных расстройств, причем у лиц физ. труда показания к операции должны быть расширены. Производится или удаление всего Р. или иссечение участка его в заднем отделе, в обоих случаях с надкостницей во избежание регенерации Р. Частичная резекция Р., дающая достаточную мобилизацию его, вполне устраняет давление на сосудисто-нервный пучок. Эту операцию следует предпочитать полному удалению Р., к-рое сопряжено с опасностью повреждения сосудов (гл. обр. крупных вен), сплетения и плевры. Имеются два пути подхода к шейному Р.: передний — разрезом для перевязки подключичной артерии, разрез в заднем конце загибается вверх по переднему краю m. trapezii. Этим разрезом трудно подойти к заднему отделу Р., т. к. препятствует нервное сплетение; выгоднее итти задним разрезом по Зауербруху-Есипову: вертикальный, параллельный позвоночнику кожно-мышечный разрез, начиная с уровня VI—V шейного позвонка; такой разрез увеличивает поле зрения глубокого отдела раны вверху. Опасности операции уменьшаются применением аппарата для повышенного давления.

А. Сироткин.

Лит.: Емельянов С., Развитие ребер и соотношение их с позвоночником, Рус. зоол. журн., тт. V, VI, VIII, 1925—26, 1928; Щеголев Н., Повреждения и хирургические болезни грудной клетки (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. III, П., 1916); Adson A. and Coffey Y., Cervical rib, Annales of surg., v. LXXXV, № 6, 1927; Fischel A., Untersuchungen über die Wirbelsäule und den Brustkorb des Menschen, Anat. Hefte, B. XXXI, 1906; Schauinsland H., Die Entwicklung der Wirbelsäule nebst Rippen und Brustbein (Hndb. d. vergl. und experimentellen Entwicklungslehre d. Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, B. III, T. 2, Jena, 1906); Schubert A., Die Chirurgie des Brustkorbes (die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. IV, T. 2, B.—Wien, 1928); Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, P., 1928.

РЕВЕНЬ (Ф VII), Rheum palmatum L. var. tanguticum Maximovicz, сем. гречишных (Polygonaceae). Многолетнее травянистое растение с очень крупными прикорневыми листьями. Растет дико в южной Монголии, Тибете и Китае (см. *Лекарственные растения*). В Германии культивируется; в СССР культура введена, но пока промышленного значения не имеет.—Rheum officinale Baill. (см. рисунок) дает худший сорт Р. Сбор производится осенью; корни отбрасывают, корневища очищают и разрезают на куски. По Германской фармакопее (1926) применяют также и корни. Продажный Р. состоит из кусков разной формы; поверхность их равномерно желтая, в изломе мраморовидная; по белому фону разбросано множество оранжевых точек и линий (сердцевинные лучи, содержащие антрагликозиды оранжевого цвета), местами складывающихся в характерные для корневища настоящего Р. фигуры «звездочки» (листовые пучки в разрезе). Запах Р. своеобразный, вкус горьковато-вяжущий; Р. окрашивают слюну в желтый цвет (антрагликозиды); хрустит на зубах вследствие обилия крупных друз щавелевокальциевой соли. Р. может храниться годами, не теряя силы действия, но портится в сыром помещении, легко притягивая влагу и плесневея. Р. содержит две группы веществ, обусловливающих его лекарственные свойства: антрагликозиды и танногликозиды. Антрагликозиды находятся как в связанном, так и в свободном состоянии; при расщеплении дают аглюконы; реум-эмодин $[C_{14}H_4O_2(CH_3)(OH)_3$ — метилтриоксиантрахинон], тождественный с франгула-эмодином (см. *Крушина*), хризофановую кислоту $[(HO)(CH_3)\cdot C_6H_2<{}^{CO}_{CO}>C_6H_3OH$, метилдиоксиантрахинон], реин $[C_{14}H_3O_2(CH_3)(OH)_4$—тетраоксиметилантрахинон] и ряд других близких соединений. Это вещества оранжевого цвета, легко растворимые в воде, еще легче в щелочах и труднее в спирте. Танногликозиды труднее растворимы

в воде и в щелочах, но хорошо растворимы в спирте. Для распознавания Р. служит качественная реакция Борнтрегера (см. *Крушина*). Для количественного определения антрагликозидов предложены разные хим. способы. Биол. действие Р. испытывается на белых мышах.

Р. принадлежит к группе растительных слабительных, действующих на толстые кишки подобно крушине, сабуру, александрийскому листу. В больших дозах Р. вызывает жидкий стул, в средних кашицеобразный, а в малых дозах ослабляет перистальтику и применяется поэтому против поноса у детей. Если доза Р. значительна (0,8—1,0 и больше), то прежде всего и сильнее всего у человека сказывается влияние антрагликозидов как свободных, так, быть может, еще больше неизолированных в чистом виде и близких к катартиновой к-те. Действие Р., как содержащего производные антрацена, обусловливается возбуждением гл. образ. мышц толстых кишок; вещества антраценовой группы оказывают в тонких кишках лишь слабое действие, вероятно вследствие отсутствия здесь соответствующих условий для их растворения. Отмечают, что для слабительного действия ревеня необходимым условием является присутствие желчи в кишечнике. При больших дозах Р., resp. при достаточно скором выведении из кишечника его содержимого, ревенодубильные вещества не успевают обычно оказать своего вяжущего действия; но иногда слабительное действие Р. сменяется затем запором, что ставится в связь с сильным влиянием танногликозидов. Эмодин, хризофан, а также аморфные и еще недостаточно изученные в хим. отношении составные части Р. апоретин, феоретин и эритроретин обладают противогнилостными свойствами, вследствие чего терап. ценность Р. значительно возрастает по сравнению с другими слабительными, не имеющими антисептических свойств. Большие дозы Р., оказывая слабительное действие, могут вызывать боли и резь в кишечнике, особенно если лекарство принято натощак. Средние дозы Р. (0,1—0,2 на прием) вызывают кашицеобразный стул (послабляющее действие) в результате несильного раздражающего кишечник действия антрагликозидов, умеряемого к тому же влиянием танногликозидов или ревенодубильных веществ, проявляющих свое действие в этих случаях благодаря более продолжительному сроку пребывания Р. в кишках. Если же Р. дают малыми дозами (0,05—0,1), то ревенодубильные вещества своим вяжущим действием обусловливают прекращение поноса, в чем значительную роль играют составные части Р., принадлежащие к антраценовому ряду, влияя антисептически. При приеме Р., благодаря выделяющимся производным антрахинона, моча, кал, пот и молоко принимают желтый цвет, переходящий под влиянием щелочей в красный. Ревень назначают в порошках, пилюлях и настое по 0,8—2,0 как слабительное и по 0,1—0,2 как регулирующее отправление кишечника.

Препараты: Pulvis Magnesiae cum Rheo (Ф VII), детский порошок, состоит помимо Р. из углемагниевой соли, к-рая нейтрализует к-ты и послабляет, и сахара с эфирным укропным маслом, действующим ветрогонно. Назначается детям на кончике ножа до чайной ложки, смотря по возрасту и по показаниям. Extractum Rhei (Ф VII), сухой ревенный экстракт; назначается внутрь в пилюлях по 0,1—0,3 как tonicum; по 0,5—1,0 как слабительное.—Extractum Rhei compositum (Ф VII), сложный ревенный экстракт, в пилюлях по 0,1—0,3 как tonicum; по 0,5—1,0 как сильное слабительное.—Sirupus Rhei (Ф VII), ревенный сироп, принимается чайными ложками как нежное слабительное для детей.—Tinctura Rhei aquosa (Ф VII), водная настойка Р., применяется как слабительное по столовой ложке.—Tinctura Rhei amara spirituosa (Ф VII), горькая спиртовая настойка Р., применяется по $^1/_2$—1 чайной ложке 2—3 раза в день за $^1/_2$ часа до еды как желудочное средство.

Лит.: Земмель А., К вопросу о качествах китайского ревеня, культивируемого в России, П., 1914; Регель Р., Ревень настоящий и ревень огородный, СПБ, 1890; Щавельский В., Ревень настоящий и опыты культуры его в России, Сел. хоз. и лесов., 1904, № 2; Щербачев Д., Исследование русского ревеня, Фарм. практ., 1909, № 21. **А. Гаммерман.**

РЕВЕРДЕН Жак-Луи (Jacques-Louis Reverdin, 1842—1929). Прошел курс в Женевской академии по факультету естественных наук, а затем окончил мед. факультет Парижского ун-та в 1869 г. и посвятил себя хирургии, работая в клиниках Госселена и Дольбо. Участвовал в помощи раненым франко-германской войны 1870 г. За диссертацию о внутренней уретротомии (P., 1870) получил звание доктора медицины, бронзовую медаль от факультета и премию Сивиаля от Медицинской академии. Во время ассистентуры у знаменитого Гюйона написал работу об эпидермальных пересадках (1870); это—первая по времени работа о свободной пересадке тканей, удостоенная в 1874 г. премии Амюсса в Медицинской академии. После этого он работал в Женеве, где и остался до своей смерти в качестве заведующего хир. отделением в Кантональном госпитале. Реверден ввел неизвестную там дотоле антисептику. С 1876 года становится профессором общей хирургии и оперативной хирургии на Женевском мед. факультете. Р. положил начало хирургии щитовидной железы, первый описал «послеоперационную микседему» (1883) и ввел в практику знаменитую «Реверденовскую иглу» (к-рая получила особо широкое распространение в видоизменении его двоюродного брата Августа Ревердена). В 1910 г. Р. отдался занятиям биологией—анатомии и физиологии бабочек, что принесло ему звание почетного члена энтомологических обществ Швейцарии, Франции и Англии, Бразилии и САСШ. Р. являлся основателем и редактором журнала «Revue médicale de la Suisse Romande» (Genève, с 1881). Общее число печатных работ Р. превышает 70. Реверден был большим ученым, прямым, честным человеком, отважным и умелым хирургом-новатором и широко образованным и даровитым натуралистом. Главной заслугой Ревердена нужно считать введение в хирургию свободной пересадки тканей и выявление важной роли для организма щитовидной железы, о чем до него не было вполне ясного представления.

РЕВМАТИЗМ. Содержание:

Исторический очерк 437
Хронический ревматизм 437
Этиология и патогенез 438
Общая семиотика 440
Клинические формы 441
Профилактика и лечение 450
Р. как социальная проблема 452
Р. хронический у детей 456

Ревматизм (от греч. rheuma—течение, поток).

Исторический очерк. Р. был известен еще врачам древности. Однако в течение долгого времени ревматические заболевания объединялись в одну общую группу «артритических заболеваний». В 1635 г. Баллоний (Ballonius) впервые ввел термин «ревматизм», обозначив им тянущие боли в мышцах и суставах. Обособление Р. острого в самостоятельную нозологическую единицу шло первоначально путем выделения других заболеваний из сборной группы ревматизма. Так, сначала Баллоний (1635), Сиденгам (Sydenham, 1650) и Келлен (Cullen) выделили как самостоятельное заболевание подагру. Оставшаяся группа «ревматических» заболеваний была разделена Келленом на мышечный и сочленовный (суставной) ревматизм (острый и хронический). В дальнейшем в 30-х годах 19 в. Буйо (Bouillaud) выделил из суставных поражений группу «псевдоревматизма», отнеся в нее суставные поражения при других заболеваниях (гонорее, сепсисе, тифе и пр.). Подразделение это было впоследствии более четко проведено Гергардтом, к-рый дал этим поражениям применяемое еще до сих пор название «ревматоидных».

Хронический ревматизм есть понятие собирательное, в к-рое включают хрон. заболевания локомоторного аппарата, объединяемые своеобразной реакцией составных частей этого аппарата на различные болезнетворные влияния. Эта реакция заключается в различной степени хроническом воспалительном и дистрофическом процессе суставов, костей, мышц, сухожилий, апоневрозов, периферических нервов и т. д. Реакция эта развивается, как уже указано, в результате воздействия различнейших болезнетворных влияний, повидимому при наличии известной реактивной способности организма. Эта реактивная способность либо имеется благодаря передаче по наследству либо же приобретается в течение внеутробной жизни в результате воздействия различных факторов—метеорологических, интоксикационных, инфекционных и т. д. Эта основная черта ревматизма хронического сближает его с «острым ревматизмом», в отношении к-рого аллергическая теория (см. *Ревматизм острый*) приобретает за последнее время все больше и больше сторонников. Но в отличие от хронического острый ревматизм характеризуется, как известно, типичной пат.-анат. картиной—инфильтратами и гранулемами с характерной эволюцией в ревматический склероз. Для хрон. ревматизма типичной пат.-анат. картины нет, пат.-анат. изменения при хрон. воспалительном процессе различной этиологии могут быть совершенно одинаковыми, что между прочим и дает с соответствующей точки зрения право объединить все эти процессы с различной этиологией в одну большую группу заболеваний. С этой точки зрения понятны и такие термины, как напр. гоноройный хрон. ревматизм или хрон. сифилитический ревматизм, подагрический ревматизм, туб. ревматизм: Эти термины обозначают те формы заболеваний локомоторного аппарата соответствующей этиологии, которые протекают как хрон. воспалительный или дистрофический процесс, не отличаясь существенно друг от друга пат.-анатомически и даже гистологически. Необходимо также во избежание недоразумений отметить, что для острого ревматизма особенно характерна локализация изменений в сердечно-сосудистой системе, тогда как поражение двигательного аппарата не обязательно. Наоборот, при заболеваниях, объединяемых под термином «хронический ревматизм», мы имеем доминирующую локализацию процесса в локомоторном аппарате, поражение же внутренних органов и сердечно-сосудистой системы совершенно не характерно. В «единой рабочей классификации ревматических заболеваний и заболеваний суставов разного происхождения», выработанной специальной комиссией Комитета по борьбе с ревматизмом в СССР, термина «хронический ревматизм» нет вовсе. Действительно в этиологическом отношении заболевания, которые объединяются этим термином, в наст. время распределяются как артриты различного клинического типа и различной этиологии и патогенеза. Это безусловно имеет значение с точки зрения дальнейшей весьма желательной диференциации этих форм, но поскольку эти различные с этиологической точки зрения заболевания сопровождаются одинаковой реакцией со стороны тканей локомоторного аппарата и во многих отношениях сходной, соответственно этой одинаковой тканевой реакции, клинической картиной, их условное объединение под термином «хрон. ревматизм» вполне допустимо. Оно оправдывается кроме того огромным практическим значением этих форм заболеваний, трудностью их диференциального распознавания и в частности возможностью их смешения с т. н. острым ревматизмом.

Этиология и патогенез. При изучении этиологии нужно принимать во внимание значение как косвенных, так и прямых непосредственных причин. Предрасполагающие факторы: общие—наследственность, возраст и пол; местные—динамические (травматизм) и статические; к ним же надо отнести климатические и метеорологические условия (простуда). Все эти факторы суммируются в условиях соц. среды и проф. труда. Указанные моменты создают и подготовляют почву для действия непосредственных факторов—инфекций и интоксикаций. Из инфекций играют роль следующие: хронио-септическая гонорея, tbc и сифилис. Замечательно, что для инфекции не требуется значительной вирулентности, а как-раз, наоборот, артротропным действием обладают вялые, мало вирулентные инфекции. Нужно прибавить еще нек-рые инфекции, которые иногда осложняются ревматоидными явлениями, как скарлатина, дизентерия, брюшной тиф. Следует упомянуть, что некоторые инфекции обладают избирательным отношением к определенным суставам, напр. гонорея чаще поражает колено, а брюшной тиф—позвоночник. Микробы инфекционного очага (в миндалинах, кишечнике, зубах и пр.) создают первично с различных участков организма местную чувствительность т. о., что в дальнейшем достаточно поступления в кровь антигенов, микробов или их токсинов для того, чтобы провоцировать, усиливать или поддерживать ревматические изменения (т. н. аллергическое действие). Все же практически мы встречаем

немало б-ных, у к-рых при наличии поражения суставов мы не находим при самом тщательном исследовании никакого очага. С другой стороны, встречаются и такие лица, суставы к-рых совершенно здоровы, между тем они являются явными носителями инфекции полости рта и зубов.

Более простым представляется влияние экзогенных интоксикаций, напр. свинцовые артропатии (прежнее название—свинцовая подагра), влияние других внешних ядов менее доказательно (алкоголь). Эндогенные интоксикации более сложны и разнообразны: нарушения обмена веществ (мочевая к-та, щавелевая к-та, холестерин, кальций и пр.), с к-рым связано понятие *артритизм* (см.) и гуморальные процессы в виде аллергических реакций. Нужно думать, что разрешение проблемы патогенеза хрон. Р. лежит в расшифровании влияния токсических факторов на физ.-хим. свойства внутренней среды организма, причем интоксикацию нужно понимать широко; она складывается из эндогенных и экзогенных моментов. Эндогенный статус б-ного в смысле его конституциональных особенностей и его так сказать гуморальной индивидуальности имеет большое значение для понимания патогенеза ревматизма и должен быть подвергнут анализу с разных сторон. Новые сведения, полученные благодаря изучению аллергии, в частности анафилаксии и сенсибилизации, должны пролить яркий свет на патогенез Р. Бесчисленное количество сенсибилизинов, являющихся следствием всех перенесенных инфекций и интоксикаций, всех погрешностей гигиены и питания, может сообщить каждому отдельному лицу его собственную гуморальную индивидуальность. По наследству может передаваться так наз. артритическая почва; общее и смутное представление о последней начинает диференцироваться. Наблюдаются значительные сдвиги белковой формулы крови в сторону грубодисперсных фракций. Накопление в крови крупных, легко флокулирующих молекул фибриногена может быть является моментом, поддерживающим тяжесть этих процессов. С другой стороны, накопление в крови фибриногена и глобулина, возможно, является отражением замедленного обмена белков, задерживающегося на более ранней степени их последовательного образования, каковой является, по теории Герцфельда и Клинге, фракция фибриногена и глобулинов. Надо думать, что изучение физ.-хим. свойств крови откроет нам ряд новых фактов, к-рые еще ярче осветят значение эндогенного статуса. Помимо указанных моментов в патогенезе хрон. ревматических процессов имеют еще значение три системы: сосудистая, нервная и гормональная. Ослабленные инфекции отдают явное предпочтение суставам, к-рые представляют собой «мертвые точки кровообращения». При артериосклерозе условия питания различных приборов локомоторного аппарата разумеется становятся еще хуже, поэтому известно, что хрон. формы Р. чаще свойственны субъектам пожилого возраста с развитым артериосклерозом.

Далее следует коснуться значения поражения нервной системы (в смысле нарушения трофич. функции) в происхождении разнообразн. изменений локомоторного аппарата. В этом отношении огромный интерес представляют экспериментальные работы А. Д. Сперанского, касающиеся изучения участия нервной системы в различных пат. процессах. В патологии накоплялись все новые и новые факты, свидетельствующие о том, что исходным пунктом пат. процессов, протекающих на периферии, является первичное поражение нервной системы. А. Д. Сперанский опытами на собаках и кроликах с простыми хим. веществами, токсинами и вирусами выяснил целый ряд вопросов о роли нервной системы при общих и местных пат. процессах. Имеется целый ряд клин. данных, говорящих за «трофическое» влияние нервной системы при различных ревматических процессах; симметричность поражений, трофические изменения кожи, поражения суставов при гемиплегиях, при табесе и сирингомиелии и пр.

Отсюда рождается новый взгляд на патогенез Р., по к-рому доминирующее положение в патогенезе б-ни занимает поражение нервной системы. Если под влиянием инфекционного или токсического раздражения, дошедшего до нервной клетки не только путем кровообращения, но и через нервный ствол, последняя изменила свою структуру и функцию, то этого одного достаточно для поддержания трофических расстройств на периферии. Изменения в локомоторном аппарате т. о., возможно, являются результатом не действия раздражителя на местную ткань на периферии, а эти изменения суть последствия трофического влияния пораженной ревматическим процессом нервной клетки. Этот новый нервно-трофический ингредиент патогенеза Р. мог бы пояснить нам многие темные стороны сложного процесса. Среди этих сторон особенное значение имеет выяснение вопроса о переходе различных острых поражений суставов в хрон. форму. Легкость и частота такого перехода, отсутствие иммунитета, наклонность к рецидивам можно было бы объяснить поражением именно нервной клетки, поскольку ее повторные раздражения вызывают более стойкие изменения в ней, а следовательно и в связанных с ней периферических тканях. Можно было бы думать, что под этим влиянием наступает наконец момент, когда восстановление нормального состояния нервной клетки делается невозможным и тогда периферические расстройства в виде поражения локомоторного аппарата становятся стойкими и приобретают хрон. течение.

Другой момент, обусловливающий хроничность течения Р., возможно кроется в уклонениях со стороны гормонотворного аппарата, в частности в поражении щитовидной железы или половых желез. Уже давно указано (Sergent) на то, что при остром Р. имеются признаки тиреоза. Если ревматический вирус подействует на щитовидную железу и вызовет расстройство ее функции преимущественно в сторону ее уменьшения, то последнее обстоятельство может способствовать переходу острого ревматизма в хроническое течение.

Общая семиотика. Начало хрон. Р. различно: 1) он или возникает вторично из острого Р., а именно обычная атака острого Р. переходит в хрон. форму (см. *Ревматизм острый*), причем может давать на фоне хрон. течения обострения, 2) или, что бывает чаще, процесс начинается незаметно, бесшумно, без острого начала и принимает медленное, хроническое и прогрессирующее течение. Это—первичный, хронический, прогрессирующий полиартрит (Вельяминов), который не дает повторных рецидивов и тянется годами с исходом в деформирующий артрит или костный анкилоз. Когда хронический Р. достигнет свое-

го полного развития, то он выражается многими симптомами: 1) артральгия, т. е. боли в суставах при давлении и особенно при движений; 2) хруст, который может сочетаться с болями или наблюдаться без них, он ощущается при ощупывании и выслушивании суставов и очень характерен для сухого артрита; 3) опухание сустава вследствие скопления обыкновенно небольшого количества эксудата в синовиальной сумке; 4) фиброзное стягивание периартикулярных тканей с анкилозом; 5) более или менее значительная деформация или обезображивание суставов, которые являются последствием разрушения связок, расплавления хрящей, образования остеофитов и стягивания сухожилий, наконец атрофия мышц; последняя всегда имеет место и очень характерна для деформирующего артрита. Все эти признаки обыкновенно сочетаются с фнкц. отклонениями, которые выражаются болями и нарушением движений в различной степени от временных болевых контрактур до полной неподвижности вследствие анкилоза. Хрон. Р. обыкновенно не сопровождается лихорадкой и другими общими симптомами. Огромное значение для диагноза хрон. артрита и степени поражения имеют рентгеновские снимки (а не только просвечивание) больных суставов. Дело в том, что иногда мы можем иметь огромное обезображивание и опухание суставов, но при этом кость и хрящ не изменяются, все изменения идут за счет мягких тканей, к-рые проницаемы для рентген. лучей, а потому снимки не отражают этих пат. случаев. В других же случаях процесс идет более глубоко и поражает твердые ткани: хрящ и кость, и тогда на снимках мы видим характерные изменения в виде атрофии или деструкции хряща и кости или образования остеофитов вследствие реактивного разрастания костных элементов. Те артриты, к-рые сопровождаются изменениями твердых частей, получили название остеоартритов. Т. о. рентген. метод дает возможность сделать более глубокую диференцировку и делить артриты на две группы с костно-хрящевыми изменениями (остеоартриты) и без них. Рентген. признаки схематически сводятся к следующему: деформация межсуставных эпифизов, которые вследствие разрушения хряща приходят в контакт, оседают, образуют подвывихи, стираются, атрофируются или гипертрофируются, покрываются шипами вследствие образования остеофитов или спаиваются. Особенно рельефно эти изменения бывают выражены на суставах кисти и запястья, когда деформированные кости образуют сплошной костный массив, в к-ром трудно отличить одну кость от другой.

Клинические формы «хронического ревматизма». Классификация болезней, относящихся к «хроническому ревматизму», до сих пор служит предметом ожесточенных споров и при современном состоянии наших знаний научно обоснованная классификация невозможна. Пользуясь чисто практическими целями, мы все формы хрон. ревматизма разделим на две группы: 1) формы со множественными локализациями (полиартриты) и 2) формы местные с поражением одного сустава или одного позвоночника.

I. Формы со множественными локализациями (полиартриты). 1. Простой хронический Р., называемый также синовиальным Р.—это наиболее легкая форма хронического Р. без глубоких анат. поражений; процесс поражает только синовиальную оболочку. Б-нь встречается у взрослых и развивается первично, самостоятельно или после острого Р. Начало обыкновенно незаметное, без воспалительных явлений и больших болей. Обыкновенно поражаются большие суставы (колено, плечо) без всякой симметрии, иногда процесс локализуется на одной стороне тела. Он обнаруживается нек-рыми болями в пораженных суставах, причем боли эти легкие и глухие, при физ. исследовании не обнаруживается никаких изменений со стороны сочленений (ни опухоли ни изменений конфигурации), кроме хруста, который может быть настолько сильно выраженным, что слышен на расстоянии, когда б-ной производит какие-либо движения, напр. поднимается по лестнице, встает со стула, ворочается в постели и пр. Впрочем иногда этот хруст бывает настолько слабым, что ощущается лишь в виде легкого трения при ощупывании сустава или даже только при его аускультации. Эта форма с благоприятным течением. Показано лечение теплыми солеными морскими ваннами. Для некоторых более упорных случаев полезно лечение грязевыми и рапными ваннами на лимане (Саки) или у моря (Евпатория, Одесса). С успехом применяются и различные местные, тепловые и физ.-терап. процедуры.

2. Хрон. обезображивающий полиартрит (см. также *Артриты*—артрит деформирующий); он описан Шарко под именем хрон. обезображивающего Р. Б-нь эта наблюдается во всяком возрасте, даже у детей, но чаще у взрослых от 40 до 60 лет, особенно у женщин в климактерическом периоде. Начало его иногда бывает острое и выражается приступами острого артрита с краснотой и опуханием суставов и даже с лихорадкой, правда, кратковременной. Чаще однако он сразу принимает хрон. течение и проявляется опухолью суставов (без красноты) и болями в суставах, к-рые имеют характер тупых и ноющих. Поражения располагаются обыкновенно симметрично, начинаясь в мелких суставах кистей, а иногда и в больших пальцах ног, затем поражаются плечевые суставы, затем б-нь переходит и на нижние конечности: голеностопные суставы, колени; тазобедренные суставы в процесс вовлекаются редко. В очень тяжелых случаях поражаются позвоночник и челюсти. В начале б-ного беспокоят боли, обостряющиеся по ночам и сопровождающиеся судорогами мышц, окружающих суставы, а затем вскоре начинает выявляться деформация суставов, которая представляет в сущности самый характерный симптом этого страдания. Эта деформация зависит от опухоли мягких частей как входящих в состав сустава, так и тех, которые его окружают, от утолщения синовиальной оболочки, а также от небольшого эксудата в полость самого сустава. Твердые части—хрящи и кости также припухают вследствие регенеративной гиперплазии и образования остеофитов. Для этой болезни очень характерны ненормальные положения и позы соответствующих сегментов пораженных конечностей. Эти отклонения в положении возникают вслед за деформацией благодаря атрофии и контрактуре соседних мышц и стягиванию их сухожилий. Особенно характерен вид кисти, находящейся в состоянии пронации с отклонением пальцев в сторону локтевой кости, причем фаланговые суставы пальцев находятся в состоянии или флексии

или экстензии. Наблюдаются и такие позы, когда пальцы вытянуты в прямую линию при сгибании пястно-фаланговых сочленений. Если поражены локтевые суставы, то рука иммобилизируется в согнутом положении. Плечо при его поражении фиксируется при грудной клетке, и его движения крайне ограничены. Ноги находятся в состоянии varus equinus, реже valgus. Голеностопный сустав анкилозирован. Внутренний мыщелок колена выпячен, надколенник отброшен кнаружи. Шейные позвонки также могут быть поражены, тогда голова согнута иногда настолько, что подбородок касается груди. К этим суставным деформациям присоединяются трофические расстройства, касающиеся мышц, кожи и ее придатков. Атрофия мышц всегда имеет место, она особенно резко бросается в глаза на кистях, где кости и сухожилия ненормально выпячиваются под кожей, а межкостные пространства значительно западают. Эта атрофия не сопровождается фибрилярными подергиваниями, однако сухожильные рефлексы обыкновенно повышены. Кожа истончена местами, особенно там, где она подвергается давлению, омозолена. Волосы атрофичны и выпадают, ногти утолщены, исчерчены поперек и легко ломаются. Движения нарушены в зависимости от степени поражения, анкилозов, подвывихов, атрофий и пр.

3. Ф и б р о з и т. Заслуживает упоминания особая форма хрон. Р., к-рая в Англии получила название фиброзита. Болезнь эта встречается очень часто, имеет разнообразную локализацию: в мышцах, связках, суставных капсулах, оболочках периферических нервов, словом— там, где имеется соединительная ткань. Фиброзит представляет воспалительный процесс, возникающий в результате инфекции или интоксикации, характеризующийся образованием соединительнотканных узелков (при расслаблении мышц их удается прощупать). Из разнообразных клин. проявлений фиброзита интересно отметить упорные головные боли, вызванные воспалением апоневроза головы, и фиброзит правого m. recti, симулирующий при наличии диспептических расстройств хрон. апендицит, язву и даже опухоль желудка. Чаще всего фиброзит локализуется в мышцах шеи, спины и плеча. Часто он захватывает оболочки периферических нервов и дает картину невритов (polyneuritis multiplex). Важной формой фиброзита является периартикулярный фиброзит, который легко принять за истинное поражение самого сустава. В этом процессе участвует фиброзная капсула сустава и окружающие связки, но не синовиальная оболочка. Обычно это заболевание является одним из проявлений общего фиброзита. Оно характеризуется болью при движениях и ограничением подвижности суставов, при отсутствии хруста и при наличии атрофии мышц. Рентген. исследование указывает на целость сустава (на снимках не видно остеофитов). На мелких суставах заметна некоторая не столь типичная, как при деформирующем артрите, деформация. Процесс нередко заканчивается фиброзными анкилозами. Фиброзит в диагностическом отношении приходится диференцировать от артритов и остеоартритов различного происхождения, а также от истерической ригидности суставов. Форма эта и старыми клиницистами (Жаку) отделялась от деформирующего артрита под названием хрон. многосуставного фиброзного Р. Лечение должно проводиться в раннем периоде, до того, как произошло развитие и сморщивание рубцовой ткани. В тяжелых случаях последнего не удается предотвратить.

В диференциально-диагностическом отношении все эти описанные три формы полиартикулярного процесса (простой хрон. полиартрит, деформирующий полиартрит и фиброзит) можно смешать прежде всего с хрон. подагрой, которая может вызывать генерализованные артриты со значительной по крайней мере на вид деформацией суставов (см. *Подагра*). Кроме подагрического артрита при диференциальном диагнозе может быть речь о других более редких поражениях, как гемофилические артропатии, табетические и др. Диагноз этих форм легко устанавливается наличием признаков основного страдания (характерные подагрические приступы, tophi при подагре, кровоточивость при гемофилии, симптомы люеса). Нужно иметь в виду, что диференцировка между хрон. Р. и подагрой имеет лишь условное значение, потому что поражения локомоторного аппарата всего чаще бывают комбинированного характера. Так, у одного б-ного, если принять во внимание располагающие и производящие причины, может развиваться одновременно несколько заболеваний, причем одно может переходить в другое. Напр. б-ной может одновременно иметь и подагрический артрит, и деформирующий артрит, и фиброзит, и у него же возможно действие очаговой инфекции—инфекционный артрит.

II. Ф о р м ы с м е с т н ы м и л о к а л и з а ц и я м и. Эти формы нужно считать регионарными, потому что при них дело идет о поражении одного сустава или группы соседних суставов. Наиболее типичны следующие локализации: поражения бедра, плеча, позвоночника и кисти. 1. Х р о н и ч е с к и й Р. б е д р а и п л е ч а. Здесь дело идет о поражении гомологических суставов, глубоко лежащих, с круглой головкой. Поэтому каждое из этих поражений имеет много общих черт. Заболевание наблюдается у обоих полов в возрасте от 50 до 60 лет. Поражается обыкновенно один сустав, иногда другой, близ лежащий, но никогда не бывает симметрических поражений. Процесс с самого начала приобретает хрон. течение. а) Х р о н и ч е с к и й Р. б е д р а—malum coxae senile (см. также *Артриты*). Начинается с затруднений в движениях тазобедренного сустава вплоть до полной утраты движений; боли в суставе при движении и менее интенсивные при покое, хруст, заметный для б-ного, и атрофия мышц бедра и ягодицы на соответствующей стороне дополняют клин. картину. б) Х р о н и ч е с к и й Р. п л е ч а выражается теми же симптомами, но они резче бросаются в глаза вследствие менее глубокого положения сустава. Глухие боли в области плеча резко обостряются при давлении на головку, при ощупывании и движении ощущается хруст, иногда наблюдается небольшой выпот, движения в суставе ограничены или невозможны, при отведении плеча двигается лопатка. Атрофия мышц ярко выражена (особенно дельтовидной и подлопаточной), отчего acromion резко выдается. При диференциальной диагностике этих двух форм местного Р. нужно исключить tbc, остеосаркому и сифилис. Tbc чаще поражает молодых субъектов, боли и хруст резче при Р. Болезненные точки на костях и припухание лимф. желез говорят в пользу tbc. Вопрос решается рентген. снимком. При остеосаркоме боли более интенсивны и бо-

лее упорны, между тем движения более свободны. Рентген. снимок показывает разрежение костной ткани вследствие замены ее клетками новообразования. Сифилитический остеоартрит редко локализуется в бедре и плече. При нем боли бывают по ночам, движения в суставах ограничены мало. Перелом шейки бедра и врожденный его вывих иногда можно смешать с malum coxae senile, но вопрос легко разрешается рентгеном. Наконец поражение седалищного нерва, особенно при высоких его локализациях, в редких случаях может симулировать ревматизм.

2. Поражения позвоночника. Следует различать две формы хрон. поражения позвоночника: а) чистый Р. позвоночника и б) Р. позвоночника с последующим анкилозом и сопутствующим поражением плечевых и тазобедренных суставов—spondylosis rhizomelica (см. *Мари болезнь*). Ревматизм позвоночника в чистой форме был впервые описан Лейденом в 1874 году под именем деформирующего артрита позвоночника. По локализации различают три формы этого страдания: поясничную, грудную и шейную. Самая частая—поясничная локализация (люмбартрия, по Лери), особенно распространенная во время последней войны. Б-нь поражает относительно молодых субъектов от 20 до 40 лет и обнаруживается болями в поясничной области в форме lumbago, болями иррадиирующими в область седалищных нервов, реже в область наружной части бедра по n. cruralis и сопровождающимися раздражением нервных корешков. Эти вторичные нервные явления влекут за собой мышечные атрофии аддукторов и m. quadricipis и ослабление коленных и ахилловых рефлексов. Поясничная область выпрямлена с исчезновением нормального лордоза и движения позвоночника в поясничной области ограничены, однако без его одеревенения.—Грудная форма наблюдается реже. Боли локализуются в грудных позвонках с иррадиацией по межреберным нервам. Деформация наблюдается в форме кифоза или кифосколиоза. Шейная форма выражается болями в затылке и шее, тугоподвижностью шейной области, иногда и неправильным положением головы (torticolis—кривошея) и наконец нервными расстройствами, как корешковые боли, параличи и атрофии мышц. Диагностика всех трех указанных форм ревматизма позвоночника часто трудна на основании одних лишь клинических признаков. Она освещается рентгенографией позвоночника, которая показывает характерное поражение позвонков: образование остеофитов в виде крюков, шипов, наподобие «клюва попугая» и пр. и образование в телах позвонков островков остеопороза в виде «осиных гнезд». Эти спондилитические изменения наблюдаются при тех поражениях позвоночника, которые возникают как осложнение после брюшного тифа.

3. Хронический Р. кисти. Некоторые своеобразные деформации кистей стоят в зависимости от местной локализации хрон. Р. а) Геберденовские узелки располагаются симметрично по обеим сторонам ногтевых фаланг (обычно за исключением большого пальца), они тверды наощупь и величиной с горошину. Большей частью они безболезненны и особенно не затрудняют движения в суставах. Рентгенография разъясняет, что это не тофи, а костная гипертрофия. Чаще всего эти узелки сочетаются с другими признаками деформирующего артрита. б) Стягивание ладонного апоневроза или т. н. Дюпюитреновская контрактура. Б-нь начинается с затруднения при экстензии пальцев, обычно IV и V, к-рые постепенно сводятся и находятся в состоянии сгибания. Пораженные пальцы как бы врастают в ладонь. На ладони образуются спаянные с кожей плотные ткани, идущие по оси сухожилий сгибателей. Кожа над ними суха и тверда. Течение всех указанных форм хроническое, медленно прогрессирующее, волнообразное, при к-ром периоды ремиссий сменяются толчками ухудшений, причем после каждого обострения состояние б-ного прогрессивно ухудшается. Продолжительность течения хрон. Р. неопределенна, он может тянуться и более 20 лет. Исходы его: 1) полное выздоровление является очень редким исключением и наблюдается разве только в детском возрасте, 2) возможно под влиянием рационального лечения улучшение или по крайней мере остановка процесса или задержка в его прогрессивном развитии, но и то чаще лишь временная, 3) смертельный исход является результатом кахексии, наступающей вследствие столь длительной неподвижности подобных б-ных. Нередко б-ные погибают от легочного tbc или хрон. нефрита, попавших на ослабленную почву. Ослабить тяжелый прогноз можно только рациональной терапией, а последняя требует в каждом отдельном случае более тщательного изучения этиологии. Мы уже указывали на значение в этиологии Р. инфекции, экзогенной интоксикации и эндогенной интоксикации или аутоинтоксикации. Теперь после описания клин. картины хронического Р., сделанной нами с морфологической стороны, приступим к анализу трех указанных этиологических факторов, и тогда выявятся элементы этиологической диагностики.

Формы Р. по этиологии. 1. Хронический Р. инфекционного происхождения.—А. Хронический Р. как последствие острого или истинного Р. (см. *Ревматизм острый*). Нужно знать, что одним из главных этиологических факторов хронического ревматизма является перенесенная атака острого полиартрита. Он начинается обычно у молодых субъектов после классической картины острого Р. с лихорадкой, болями и опуханием многих суставов. Острый приступ кончается, и боли остаются преимущественно в мелких суставах, и они мало-по-малу начинают деформироваться. Чаще всего эта форма принимает вид прогрессирующего артрита или фиброзита. Она нередко сопровождается поражением сердечно-сосудистого аппарата в виде митрального или в особенности аортального порока. Нек-рые авторы указывают (Сержан), что переход острого Р. в хронический наблюдается преимущественно в тех случаях, когда б-ные имеют зоб или микседему или если при остром приступе наблюдалось раздражение щитовидной железы. Это раздражение щитовидной железы во время острого приступа выражается припуханием шеи в области железы и легкими симптомами базедовизма (тахикардия, дрожание, чувство жара). Этот дистиреоз, возможно, создает почву для хрон. течения Р. Для терапии иногда полезно воспользоваться тиреоидином.—Б. Гоноройный хронический Р. (см. *Артриты*, артриты гоноройные). Необходимо при-

знать возможность существования хрон. гонорийного ревматизма, так как при многих хронических артритах находили в эксудате гонококка при пункциях суставов. Процесс чаще локализуется в больших суставах, коленях, локте, запястьи в виде пластического анкилозирующего артрита, который возникает обычно вслед за острым приступом.

В. Хронический туберкулезный Р. Проблема туб. Р., возникшая под влиянием наблюдений итальянского клинициста Grocco (1892) и лионской школы во главе с Poncet (1896), в последнее время вновь приобретает значение. Дело идет не о специфическом поражении хрящей и костей в смысле т. н. хирургического tbc, а о том, что нередко б-ной с поражением tbc других органов, во втором периоде по классификации Ranke, в периоде бацилярной генерализации и повышенной аллергии, может дать изменения со стороны суставов и даже острый приступ характера острого полиартрита. Согласно наблюдениям Reitter'a и Löwenstein'a в синовиальной жидкости и в крови находили туб. палочки. Впрочем последнему факту последующие авторы не придавали специфического значения и рассматривали туберкулезный Р. в патогенетическом отношении как аллергическую реакцию в результате действия туб. ultra virus (Bezançon), причем гистологически в нек-рых случаях находили типичные ашофские гранулемы, на к-рые смотрят, как на анат. субстрат указанной аллергической реакции. Не подлежит сомнению, что в клинике мы не столь редко наблюдаем у туб. б-ных разнообразные изменения со стороны локомоторного аппарата, имеющие то стойкий то преходящий характер.—Хрон. туберкулезный Р., по Понсе, в клинике представляется в виде четырех типов: а) деформирующий генерализованный полиартрит, аналогичный описанной типичной форме обезображивающего полиартрита; б) анкилозирующий пластический артрит, локализующийся преимущественно в больших сочленениях: колено, бедро, локоть, голеностопный сустав, но иногда и с поражением пальцев; в) тип хрон. синовита с болями, со множественными локализациями и одновременно идущими артритами; г) спондилоз, совершенно аналогичный ризомелическому спондилозу.

Диагностика туб. натуры этих различных артропатий основывается на следующих данных: 1) Развитие процесса в суставах у субъектов, явно туберкулезных с активными явлениями или перенесших определенно tbc (туб. плеврит, легочный tbc). 2) Диагноз базируется на рентген. картине, показывающей характерные рентгеновские изменения в виде беловатых островков на концах костей вследствие неравномерного разрежения костной ткани под влиянием действия туб. палочек, чаще это наблюдается на головках пальцевых фаланг. 3) Положительные результаты прививок свинкам извлеченной из сустава жидкости с уверенностью говорят за туб. природу страдания и наконец 4) об этом же говорит вышеуказанная бактериологическая находка бацил Коха.—Г. Хрон. сифилитический Р., артролюес—см. *Артриты*, артриты сифилитические.

Д. Другие формы инфекционного хрон. Р. (см. также *Артриты*, артриты ревматические). Из других инфекций, вызывающих хрон. Р., наибольшую роль играют инфекции септического типа, преимущественно стрептококковые. Подобно острому, хрон. Р. может возникать после скарлатины, рожи, пневмонии, дизентерии. Но особое значение и интерес имеют артриты, появляющиеся после острых или в сопровождении хрон. ангин, тонсилитов и других скрытых септических очагов (в зубах, миндалинах, кишечнике, мочеполовых органах, из носовых пазух, среднего уха, в бронхах и в желчном пузыре). Этот артрит получил название очагового артрита и отличается наиболее тяжелым течением. Б-нь выражается явлениями общей интоксикации: малокровием, общим похуданием (особенно мышц), слабостью, субфебрильной темп. Поражение суставов довольно симметрично. Большие суставы не всегда страдают. Особым предрасположением к заболеванию отличаются мелкие сочленения рук и ног. Суставы принимают веретенообразную форму, зависящую отчасти от утолщения околосуставной сумки, отчасти от увеличения количества синовиальной жидкости. Кожа над суставами приобретает бледный, синевато-серый цвет и теряет эластичность. Для поздних стадиев б-ни чрезвычайно характерна атрофическая, лоснящаяся кожа. Отеков нет. На рентген. снимках обращает внимание прозрачность костей, прилегающих к суставам. В запущенных случаях с далеко зашедшими дегенеративными изменениями наблюдается изъеденность хрящей и даже суставных концов костей. Важным симптомом являются мышечные контрактуры. Сморщивание сухожилий и утолщенных воспалением суставных капсул вызывает резкое ограничение подвижности, преимущественно разгибателей, а иногда и полную неподвижность с подвывихами. На руках чаще всего поражаются пястно-фаланговые и межфаланговые сочленения. Контрактура этих суставов придает руке характерную форму. Расслабление связок стопы и лодыжек ведет к смещению головки таранной кости и обусловливает сильное плоскостопие. Локтевые, кистевые, тазобедренные и коленные суставы фиксируются в положении сгибания, плечевые суставы—в положении приведения.—Юношеский очаговый артрит (болезнь Штилля) (см. ниже).

2. Хронический Р. токсического происхождения. Из внешних ядов наиболее определенную картину дает свинец. У рабочих, имеющих дело со свинцом, иногда развиваются хронические артропатии (свинцовая подагра) в виде артральгии (суставных болей) и гидроартрозов. Одновременно у этих б-ных имеются и другие признаки свинцовой б-ни (малокровие, свинцовая кайма на деснах, свинцовые параличи и пр.). Описаны хрон. Р. от алкоголя и окиси углерода, но эти яды не являются вызывающими факторами, а их можно считать лишь как моменты, предрасполагающие к заболеванию или его отягчающие.—Хронический Р. вследствие аутоинтоксикации. Эндогенные токсические факторы едва ли могут служить единственной вызывающей причиной хрон. Р., скорее нужно думать, что они являются важными слагаемыми в ряде других моментов. Однако мы должны указать на те синдромы, когда поражение суставов бывает тесно связано с аутоинтоксикацией. 1) Бушар описал узелки, располагающиеся по боковым сторонам пальцевых фаланг при расширении желудка под влиянием солянокислой интоксикации. 2) При билиарном цирозе печени описаны артропатии

(Жильбер, Фурнье), локализующиеся в больших и малых суставах: пальцы принимают вид барабанных палочек (т. н. гиппократовы пальцы); аналогичные изменения наблюдаются и при некоторых других заболеваниях (см. *Барабанные пальцы*). Иногда процесс не ограничивается ногтевыми фалангами, а идет выше, также симметрично захватывая предплечья и голени и поражая большие суставы. Это особая форма артропатии, описанная Мари и Бамбергером под именем arthropathie hypertrofiante pneumique. Генез этого гипертрофического процесса неясен. Симметричность поражения говорит за трофическое влияние нервной системы, далекая периферическая локализация за влияние кровообращения, а связь с поражением дыхательной системы указывает на внутреннюю интоксикацию.

3. Р. эндокринного происхождения. А. Тиреогенные формы Р. впервые были описаны Сержаном в 1894 г. во Франции, а у нас проф. Вельяминовым. В 1910 г. Кончаловским в Московском терапевтическом обществе был дан очерк этого вопроса и представлены два случая, удачно леченные тиреоидином. Указывают, что при остром Р. щитовидная железа почти всегда поражается (см. *Ревматизм острый*). В результате этого, после исчезновения острого приступа Р., остаются явления дистиреоза, оказывающие влияние на суставы. Некоторые больные, страдающие тиреогенным Р., в анамнезе имели признаки потухшей болезни Базедова. Чаще суставные явления комбинируются у б-ных с явлениями гипотиреоза или микседемы, а именно вялостью психики, отечностью подкожной клетчатки, сухостью кожи, выпадением волос и пр. Назначение тиреоидина дает быстрый эффект; при наступлении беременности, при которой оживляется деятельность щитовидной железы, также наступает улучшение. Нельзя считать, что расстроенная функция щитовидной железы является единственной причиной этих артропатий. Повидимому тут играют роль и другие вышеуказанные факторы—артериосклероз, аномалии обмена, скрытая инфекция и пр. Каждый случай требует тщательного анализа в смысле этиологии, но нельзя отказываться от преимущественного значения дистиреоза. За это особенно говорит терап. эффект тиреоидина.

Б. Климактерические артриты. С исчезновением функции яичников во время климактерического периода у женщин наблюдаются поражения суставов, чаще всего коленных, носящие характер деформирующего артрита. Поражаются также суставы кисти и пястнофаланговые больших пальцев. Назначение препаратов овариина дает улучшение. При этой форме также нужно принять во внимание возраст, обмен веществ (ожирение, подагра) и другие моменты. Климактерический артрит обычно начинается в возрасте между 40 и 50 годами, почти исключительно у женщин гипотиреоидного типа. Б-ные жалуются на постепенно нарастающие боли в коленных суставах и их тугоподвижность. При осмотре обращает внимание преимущественно накопление жира в тазовой области, на ягодицах, бедрах и животе. Жир представляется плотным наощупь. Наблюдаются одновременно признаки недостаточной деятельности щитовидной железы: апатия, сонливость, вялость, выпадение волос, сухость кожи. При исследовании коленных суставов обнаруживается их увеличение, зависящее отчасти от околосуставных утолщений, но главн. образ. от воспаления синовиальной оболочки. При ощупывании ясно ощущается крепитация, которая в начале б-ни настолько слаба, что улавливается только при аускультации. Б-нь представляет собой хрон. синовит. Синовиальная оболочка, как показывают наблюдения некоторых случаев, утолщена, ненормально васкуляризована, утрачивает свойственный ей блеск. В ранних стадиях на рентгене отсутствуют какие бы то ни было изменения. В запущенных случаях воспалительный процесс, поражающий вначале только синовиальную оболочку, переходит на хрящ и костные элементы суставов и в результате возникает типичный остеоартрит с потерей хряща, разрежением кости и разрастанием остеофитов. Для успеха лечения чрезвычайно важны общие диетические условия, именно ограничение мучного и сладкого, теплые ванны, массаж, гимнастика. Эндокринное происхождение этих артропатий подтверждается тем терапевтическим эффектом, который больные получают от назначения овариина и тиреоидина.

Профилактика и лечение. Лечение хронического Р. требует огромного терпения как со стороны б-ного, так и со стороны врача. Почти во всех случаях предлагается лечение сложное, комбинированное. Однако в основе его лежит прежде всего стремление врача действовать на причину б-ни. К сожалению эволюции в течении хронического Р. показывают, что лечение этой б-ни редко бывает целебным в истинном смысле этого слова. Хорошо, если удается задержать генерализацию процесса, остановить начинающиеся деформации и избежать анкилозов. В первом ряду стоят общие гиг. мероприятия, оказывающие влияние на артритическую почву б-ного. Здесь обращается внимание на местопребывание, жилище, одежду, питание, гигиену кожи, моцион и соответствующую дозировку умственной и физ. работы. Все эти мероприятия служат и лучшими средствами профилактики. Последняя по отношению к хроническому Р. основывается на следующих пунктах: 1) необходимо энергичное лечение острого Р. салициловым натрием, вакцинами, протеинотерапией и др. до полного исчезновения артропатий; 2) последствия острого Р. необходимо подвергнуть тщательному курортному лечению (теплые, соленые, морские, рапные ванны, грязи); 3) необходимо предписывать артритикам, у которых наблюдаются повторные приступы подострого Р., соответствующий диетический режим с запрещением блюд, богатых пурином (дичь, ветчина, внутренности животных и пр.). При оксалурии запрещается шпинат, помидоры, шоколад и пр. Одновременно назначаются минеральные воды и такие средства, как атофан, уродонал, литий, сидонал, пиперазин и др.

Лекарственное лечение варьирует в зависимости от основной причины страдания. Мы уже указывали на значение основательного лечения салициловыми препаратами в тех случаях, когда хрон. Р. возникает из острого. Нами указаны также основания специфической терапии при артролюесе. При подагрическом поражении суставов отмечено значение вегетарианского режима и применение средств, растворяющих мочевую к-ту. При туберкулезном Р. назначаются укрепляющая диета со включением и мясной пищи и иодистая терапия в виде t-rae Jodi (с 10 до 25 кап. за едой и даже

по 50) или Люголевский раствор (Jodi puri 0,3, Kalii jodati 3,0, Aq. destill. 15,0) по 10—20 капель 2 раза; рыбий жир, иногда впрыскивание туберкулина. При гонорейном артрите необходимо применение вакцинотерапии. Как сказано выше, очаговый артрит требует удаления очага инфекции, а также применения вакцин и сывороток. Большое место в лечении занимает и симптоматическая терапия, к-рая направлена на борьбу с анемией и общей слабостью, с болями и диспепсией и жел.-киш. интоксикацией. Анемия и слабость требуют применения тонизирующих средств и лекарств, стимулирующих кроветворение, напр. мышьяк, железо, хинин, стрихнин. Для борьбы с болью, являющейся постоянным симптомом всех форм хрон. Р., назначаются: пирамидон, антипирин, фенацетин. Можно комбинировать аспирин с бромом. В крайних случаях применяются наркотические—опий и морфий. Предложено огромное количество мазей и растираний при хроническом ревматизме (салициловая мазь 10%-ная, салициловый метан, мази с камфорой, белладонной и пр.). Диспепсия часто встречается при очаговом артрите и фиброзите. При этом обычно наблюдается ахилия или гипохилия. Б-ному необходимо назначить соляную кислоту и диету. Кишечные дезинфецирующие обычно не достигают цели. Чтобы предотвратить ненормальное кишечное брожение или во всяком случае уменьшить его, регулируют опорожнение кишечника с помощью слабительных средств, минеральных вод или клизм. Лучшими слабительными являются препараты серы, которые вызывают легкое послабление без боли и кроме того обладают бактерицидными свойствами. Сера рекомендуется помимо того как хорошее симптоматич. средство против Р. в масляном растворе под кожу или в коллоидальной форме внутривенно (по Ленеру, от $^1/_2$ до 2 *см*^{3} 1%-ного раствора ежедневно в течение 10 дней). Огромное место при лечении хронических ревматиков занимает применение естественных и искусственных сил природы. Такие факторы, как климат, минеральные воды, различные ванны, грязи, применение тепла, света, ионизации, диатермии, массажа, гимнастики и наконец различных приемов ортопедии имеют весьма серьезное значение и в каждом конкретном случае требуют строгой установки показаний. Восстановление и улучшение утраченных или ограниченных функций двигательного аппарата и возвращение т. о. ревматика к труду возможно при помощи такого, правда часто продолжительного, комбинированного и сложного лечения. Давно известно, что хронический Р. особенно распространен не в возвышенных, солнечных местах, а в холодных низких и сырых. Доказано, что ультрафиолетовые лучи оказывают большое влияние на общий обмен и питание, улучшают состояние крови и увеличивают сопротивляемость организма по отношению к хрон. инфекции. Ультрафиолетовые лучи поглощаются влажной атмосферой. Поэтому возможно, что частота ревматических заболеваний в сырых местностях отчасти зависит от недостатка этих лучей. Так. образ. ревматикам необходим теплый, сухой, ровный и солнечный климат. Широкое применение при Р. имеет бальнеотерапия в виде назначения внутрь минеральных вод различной концентрации и различной темп., а снаружи водолечебных процедур (ванн, душей, обливаний и обтираний). Особенную роль играет грязелечение. В СССР имеется множество грязевых курортов на севере (Старая Русса, Шира, Карага), в центре (Липецк, Сергиевск, Славянск) и на юге у моря (Одесса, Евпатория, Саки, Анапа) и озер (Тамбукан, Эльтон и пр.). Грязелечение показано при всех вяло текущих воспалительных процессах, развивающихся на почве инфекции или интоксикации и сопровождающихся образованием выпотов, инфильтратов, спаек и рубцов. Из физиотерапевтических процедур особенную пользу оказывают ионизация и диатермия. **М. Кончаловский.**

Большое значение может играть организация рационального отдыха и периодические мед. осмотры для вылавливания начальных форм Р. и принятия конкретных мер помощи (в Москве и Ленинграде, Харькове, Сталине комитеты по борьбе с Р. осуществили организацию специальных антиревматических кабинетов при единых диспансерах на жел.-дор. и водном транспорте, в машиностроении и металлургии). Наконец необходимо широко развертывать работу и в области выработки рациональных методов лечения. Мы здесь остановимся только на наиболее действительных методах лечения и восстановления трудоспособности ревматиков—на курортотерапии, которая является одним из крупных звеньев в системе здравоохранения. Число ревматиков, лечившихся на всех курортах Союза в 1931 г., превосходит 120 000 человек. Из этого числа только на 9 крупнейших общегосударственных курортах в санаториях, не считая амбулаторных б-ных, лечилось 69 100 чел. (в 1930 г.—56 300 чел., а в 1925 году—28 250 чел.). Такие методы борьбы на основе роста материального уровня рабочего класса, естественно, ведут в СССР к снижению ревматических заболеваний. Это наглядно видно из последних данных отдела сан. статистики Ин-та им. Эрисмана; по всем отраслям промышленности в гор. Москве заболеваемость Р. в 1932 г. снижается по сравнению с 1931 годом [по острому и хрон. Р. мы имеем в 1931 г.—22,6 дня нетрудоспособности против 18,3 дня в 1932 г. на 100 застрахованных, по невритам—19,8 (1931 г.) против 16,2 (1932 г.) и по мышечному ревматизму вместо 11,6 (в 1931 г.) только 8,0 (в 1932 г.)]. Это снижение идет почти по всем отраслям промышленности (металлисты, машиностроение, химия, текстильная, пищевая, швейная и обувная промышленности).

Ревматизм как социальная проблема. Широкое распространение т. н. «ревматических» заболеваний, причиняющих большой народнохозяйственный ущерб, вызвало большое движение во всех странах к изучению этих заболеваний, выяснению их причин, мер профилактики и рациональной терапии. Громадное экономическое значение Р. вызвало международное объединение сил на борьбу с этим злом. Идея организации Международного комитета по борьбе с ревматизмом была выдвинута в 1912 г. (Париж) на конгрессе Международного общества медицинской гидрологии, где ряд докладов вызвал большой интерес к проблемам «ревматизма». В 1913 году на Международном конгрессе по физиотерапии (Германия) по докладу Van Breemen'a было постановлено организовать методическое изучение «ревматических» заболеваний в разных странах. Война прервала эту работу до 1925 г., когда при International Society of Medical Hydrology (Лон-

дон) был основан интернациональный комитет по борьбе с Р., переименованный в 1928 г. в Международную лигу. В задачу лиги, согласно ее уставу, входит: изучение этиологии и патогенеза заболеваний, объединяемых понятием «ревматических», установление единой классификации, разработка методов профилактики и лечения. По почину и предложению Международной лиги почти во всех странах были учреждены национальные комитеты: в Германии, Франции, Австрии, Бельгии, Дании, СССР (1927), САСШ и др. (свыше 20). По инициативе комитетов были учреждены специальные институты в Аахене (Krebs), в Вене (Freund), в Будапеште (Koranyi), создано специальное консультационное справочное бюро и международная библиотека в Амстердаме. Лига имеет с 1929 года свой печатный орган «Acta rheumatologica». Международная лига провела три конгресса (Будапешт — 1929 г., Льеж—Амстердам—1931 г., Париж—1932 г.).

Идея организации Всесоюзного комитета по борьбе с Р. в СССР была поддержана объединенным заседанием пленумов VI Курортного и II Физиотерапевтического съездов в Москве (1927), которые постановили считать необходимым учреждение комитета при НКЗдр. РСФСР. Под руководством Комитета подлежат объединению, в целях изучения проблемы, соответствующие институты и научные учреждения. По инициативе Комитета в СССР сейчас организованы 23 ревм. комитета в ряде республик, университетских городах и на курортах. Комитет издает с 1929 г. журнал «Acta rheumatologica», переименованный в 1930 г. в «Вопросы ревматизма». В задачу комитетов в СССР входит: содействие разработке методов профилактики и лечения, разработка классификации т. н. ревматических заболеваний и методов их регистрации, привлечение внимания врачебных, общественных кругов и органов здравоохранения к планомерной борьбе с Р., издание научных исследований и популярных брошюр, ознакомление с опытом Зап. Европы и т. д. Несмотря на то что Международная лига выдвигает лозунг «борьба со всякой болезнью социального характера должна вестись в начале ее возникновения, а не в конце», эта тенденция правильного разрешения вопроса встречает, по вполне понятным причинам, в Европе непреодолимые преграды. Советской ревматологией разработана углубленно соц.-профилактическая сторона проблемы Р., открывающая в СССР исключительные возможности радикальной борьбы с Р. Эта соц. сторона вопроса разработана гл. обр. проф. Данишевским и представлена им в докладах на конгрессах лиги. В 1932 году в Париже был представлен доклад на тему «Ревматизм и профессиональный труд». Международная лига и мед. пресса Европы признают передовую роль СССР в изучении Р., проявляя большой интерес к советским методам борьбы и к ее неограниченным возможностям в условиях трудового законодательства и здравоохранения Союза.

С т а т и с т и ч е с к и е   д а н н ы е. Циммер (Zimmer) на основании изучения материала страхкасс за 1923—25 гг. приходит к выводу, что «ревматические» б-ни дают местами 3,2 случая заболеваний на 1 случай tbc; длительность заболеваний в среднем в 3,4 раза больше, чем при tbc. Инвалидность, вызванная «ревматизмом», составляет для Германии 7%, для Англии до 18% общей инвалидности. Во Франции общее количество инвалидов, потерявших трудоспособность вследствие различных ревматических заболеваний, исчисляется в 70 тысяч.

По данным Гловера (Glover), в Англии тратится ежегодно свыше 20 млн. рублей на оплату потери трудоспособности вследствие ревматических заболеваний. В Швеции в 1918 г. 20% всех случаев инвалидности было обусловлено ревматическими заболеваниями. В Дании на долю этих заболеваний приходилось 14% всех случаев инвалидности, в то время как на tbc как причину инвалидности падало всего 13%. В Вене в 1928 году на 100 застрахованных приходилось 6 случаев острого и 0,98 хрон. Р. По 15 окружным страховым кассам Германии за 1900—14 годы отмечено 70 962 случая ревматической инвалидности и 91 265 случаев туб. инвалидности. По приводимой у Гротьяна (Grotjahn) статистике лейпцигской больничной кассы, на 100 000 членов, подлежавших обязательному страхованию и находившихся под наблюдением в течение года, приходилось 590 случаев хрон. суставного Р. В общей сложности эти случаи отняли 19 020 дней, связанных с потерей трудоспособности. У женщин заболеваемость оказалась ниже (277 случаев и 9 970 дней на 100 000 человек). По данным той же кассы, на 100 000 мужчин приходилось 3 316 случаев мышечного «ревматизма», отнявших 59 099 дней болезни, у женщин—1 816 случаев и 38 708 дней. В СССР, по Данишевскому, распространение ревматических заболеваний (на 1 000 человек населения) в городах следующее:

Т а б л. 1.

Пол	Острый Р.	Хрон. Р.	Мышечный Р.	Всего ревм. заболеваний	Tbc органов дыхания
М о с к в а (1926 г.)					
Мужчин	7,9	3,7	28,2	39,8	31,5
Женщин	8,5	4,5	13,0	26,0	27,9
Обоего пола	8,2	4,1	20,8	33,1	29,7
Т в е р ь (1925 г.)					
Мужчин	7,4	5,0	49,3	61,7	24,7
Женщин	14,7	11,0	34,7	60,4	21,3
Обоего пола	11,1	8,0	47,0	61,1	23,0

Из этих данных обнаруживается, что заболеваемость среди городского населения, т. е. количество вновь возникших за год ревматических заболеваний, составляет по всем группам заболеваний от 33,1 (Москва) до 61,1 (Тверь) на 1 000 человек населения этих городов, тогда как заболеваемость tbc дает соответственно 29,7 для Москвы и 23,0 для Твери. По этим данным острый и хрон. суставной Р. обнаруживают большее распространение среди женщин. По Ленинграду заболеваемость с потерей трудоспособности (по Васильеву) по всем видам Р. составляет не менее 3,4% в год по отношению к числу всех застрахованных (tbc—6,5%). Сопоставление заболеваемости ревматическими б-нями городского и сельского населения (на 1 000 человек) приводится в табл. 2 (по Данишевскому).

Сельское население чаще поражается ревматическими заболеваниями, чем население городское. Особенно сильное распространение имеет в сельских местностях острый суставной Р. Заболеваемость tbc дает обратное соотношение между городом и селом. В этих данных сказывается значение фактора простуды, столь

Табл. 2.

Москва и губерния	Острый суст. Р.			Хрон. суст. Р.			Мышечный Р.			Всего ревм. забол.			Tbc органов дыхания		
	м.	ж.	об. пола	м.	ж.	об. пола	м.	ж.	об. пола	м.	ж.	об. пола	м.	ж.	об. пола
г. Москва	7,9	8,5	8,2	3,7	4,5	4,1	28,2	13,0	20,6	39,8	26,0	32,9	31,5	27,9	29,7
Селения Моск. губ. . . .	11,8	24,4	18,1	2,9	6,9	4,9	33,3	32,7	33,0	48,0	72,7	56,0	14,9	12,7	13,7

характерного для крестьянского быта и земледельческого труда.—Отношение хрон. заболеваний суставов и мышц к общему числу заболеваний, приведших к инвалидности, по Гельману, равно по Союзу за 1925 г.: у рабочих—4,5%, служащих—3,5%, рабочих транспорта—4,6%, из них соответственно хрон. Р. суставов—3,0—2,7—9,5%. У женщин работниц эти цифры равны 5,3%, служащих женщин—5,2% и работниц транспорта—6,6% (из них соответственно хрон. Р. суставов—4,3—4,4—5,1%).

Что касается географического распространения ревматических заболеваний, то, по Данишевскому, они менее всего распространены в губерниях средней полосы Союза, в Среднем и Нижнем Поволжьи, в большей части Украины и в степных районах Сев. Кавказа. Максимальное распространение ревматизма наблюдается в северо-восточной части Союза, на Урале, в Белоруссии, по побережью Черного моря и в горных районах Кавказа.—Гротьян и Данишевский отмечают, что ревматические заболевания сильнее поражают более пожилой возраст. Что касается инвалидности, то, по Гельману, средний возраст инвалидности при ревматических заболеваниях принадлежит к числу самых низких и уступает лишь эпилепсии, tbc и травматическим поражениям (мужчины—41,1, женщины—38,5).

Распространение ревматических заболеваний по отдельным отраслям промышленности, по Данишевскому, следующее: кожевенная промышленность—103,6, добыча нефти—89,5, основная химия—72,5, стекольное производство—63,1, обработка металла—64,5 дня на 1 000 застрахованных (1930 г.). Из нижеприведенных групп наиболее низкие показатели дают застрахованные в области кредита и торговли (14,1), воспитания и просвещения (26,1), работники питания и жилища (6,5). Почти во всех отраслях промышленности на первом месте по высоте дней нетрудоспособности стоит острый и хрон. Р., достигающий в кожевенной промышленности 51,9 дня, в нефтяной 51,4, в каменноугольной 40,4 дня и т. д.

Борьба в СССР за оздоровление условий труда («антиревматический» сан. минимум, улучшение сан.-гиг. условий вообще, осуществление сан. надзора на новом строительстве) ведет к закономерному снижению заболеваемости Р. На тех предприятиях, где в 1931 г. образцово была проведена работа по сан. минимуму, Данишевский нашел значительное снижение числа дней нетрудоспособности по ревматическим заболеваниям по сравнению с 1930 г. («Парострой» с 77,9 до 55,3, «Манометр» с 68,7 до 47,2, «Электросвет» с 60 до 45,7 дня на 1 000 застрахованных и т. д.). На вновь выстроенных передовых заводах Москвы и Ленинграда снижение ревматических заболеваний еще больше (понижение в 3—4 и более раз).—Кроме оздоровления условий проф. труда к снижению заболеваемости Р. ведет и улучшение жилищных условий. Данишевский изучил заболеваемость Р. по данным единых диспансеров о вновь возникших ревматических заболеваниях в 1931 году в кварталах сплошной новой застройки и для сопоставления обследовал районы, где строительство новых жилых домов, хотя и проводится, но в значительно меньших размерах. Его данные говорят, что показатели заболеваемости на 1 000 населения, живущего в первых районах, значительно ниже тех районов, где жилищное строительство развивалось в меньшей степени. Социалистическая реконструкция сельского хозяйства и превращение сел.-хоз. труда в разновидность индустриального позволяют предвидеть снижение высокой заболеваемости Р. крестьянского населения. — Приведенные данные свидетельствуют о тех величайших возможностях устранения социальных и экономических причин распространения Р., которые заложены в социалистическом переустройстве труда и быта.

С. Артемьев.

Ревматизм хронический у детей. Те многообразные формы, к-рые описываются у взрослых, не свойственны детскому возрасту. Хрон. артриты, если не считать туберкулезных, встречаются у детей вообще очень редко и повидимому все имеют инфекционное происхождение. Помимо tbc в нек-ром числе случаев причиной обычно симметрических выпотных поражений коленных суставов служит врожденный сифилис. Встречаются также другие более или менее затяжные инфекционные артриты (хрониосепсис). Если вопрос о том, свойственен ли вообще детскому возрасту типический обезображивающий артрит (arthritis deformans), в наст. время нельзя считать решенным окончательно, то во всяком случае первичный остеоартрит у детей принадлежит к величайшим редкостям. Но если остеоартрит является б-нью взрослых, хронический инфекционный прогрессирующий артрит (б-нь Штилля, ревматоидный артрит английских авторов) повидимому обычно начинается в детском возрасте, иногда в самом раннем, и у взрослых наблюдается уже в дальнейших стадиях. Эта форма впервые подробно описана (22 сл. собственных наблюдений) лондонским педиатром Штиллем (Frederik Still). После этого появилось довольно значительное число описаний на разных языках (подробный перечень литературы см. у Лейхтентрита). Б-нь наблюдалась у детей, начиная с 18 мес., у девочек чаще, чем у мальчиков. По данным англ. мин. здр., «ревматоидный артрит» преобладает в возрасте до 40 лет, а остеоартрит—в возрасте после 40 лет. Характерными признаками б-ни Штилля является постепенное начало в виде опухания окружающих один или несколько суставов тканей; боли не всегда значительные; часто вовлекаются мелкие суставы конечностей, а также шеи, позвоночника; скоро обнаруживаются искривления (внешнее обезображивание) суставов, атрофия прилежащих мышц. Помимо опухания суставов в типиче-

ских случаях б-ни Штилля прощупываются крупные (до боба и больше) лимф. железы в разных местах тела и обычно бывает довольно значительно увеличена селезенка. Указанные признаки, а также неправильного типа лихорадка, иногда явления перикардита и др. сближают заболевание с хрон. сепсисом. Наклонности к нагноению однако не имеется. Как правило при длительном и прогрессирующем поражении суставов эндокардита и пороков сердца при б-ни Штилля не наблюдается. В дальнейшем течении наблюдается прогрессирование поражения и обезображение суставов, приковывающее б-ного к постели и делающее его калекой на остальную жизнь, к-рая иногда продолжается до глубокой старости. Прогрессирование может приостановиться на той или иной степени калечения. Период прогрессирования сопровождается задержкой развития, частичного (поражен. конечностей) или общего.

Не во всех случаях картина развертывается полностью согласно классическому описанию Штилля. Селезенка прощупывается не во всех случаях; иногда мало выражен лимфаденит; в нек-рых случаях нет преобладания поражения мелких суставов, самая форма поражения не типично веретенообразная на мелких суставах и не шарообразная на крупных; наконец иногда отмечаются явления эндокардита. Такие случаи «атипического Штилля» могут быть обусловлены или тем обстоятельством, что болезнью Штилля не исчерпываются все формы хрон. артритов у детей, или тем, что картина б-ни Штилля недостаточно изучена и допускает разные формы или вариации течения. Атипические случаи затяжных артритов у детей, стоящие на границе б-ни Штилля, с одной стороны, и острого Р. — с другой (а также отчасти бактериологические наблюдения), дают повод нек-рым авторам считать открытым вопрос о генетической связи между этими двумя б-нями. По согласному мнению педиатров затяжное течение поражения суставов при Р. у детей, если и имеет место, то очень редко и во всяком случае повидимому гораздо реже, чем у взрослых (Ибрагим, Феер). Как правило клинически и пат.-анатомически хрон. инфекционный прогрессирующий артрит (б-нь Штилля) и Р. у детей весьма определенно отличаются между собой, даже противоположны друг другу: для первого характерны стойкие прогрессирующие изменения в области суставов, значительные изменения наружной лимф. системы и селезенки, малое вовлечение сердечно-сосудистой системы (отсутствие пороков сердца), отсутствие характерного пат.-анат. субстрата (узелков Ашофа), при втором—все явления обратные. Поэтому предпочтительно не обозначать одним и тем же термином (ревматизм) обе эти б-ни, а называть б-нь Штилля и другие поражения суставов, не подходящие под современное понимание Р., хроническими (или острыми) артритами.—Пат.-анат. изменения при б-ни Штилля ограничиваются мягкими тканями и только при дальнейшем прогрессировании могут вовлекаться суставные хрящи в противоположность обезображивающему артриту («остеоартрит»), при котором в поражение уже рано вовлекается хрящевая и костная ткань.—Этиология болезни Штилля остается так же мало выясненной, как и других хрон. артритов. Несомненно участие пока твердо не установленной инфекции. Некоторые считают болезнь Штилля своеобразной формой tbc суставов (из группы туб. ревматизма Понсе), однако это предположение не имеет достаточного обоснования. Роль других экзо- и эндогенных факторов также еще требует дальнейшего изучения. В смысле лечения к болезни Штилля относится то же, что и вообще к хрон. артритам (см. выше). **В. Маркузон.**

Лит.: Acta rheumatologica, М., вып. 1—2, 1929—30; Ашенбах Р., Хронический и суставный ревматизм и его лечение, М., 1928; Вопросы ревматизма (Acta rheumatologica), выпуски 1—4, 1932 (лит.); Багашев А., К клинике узелкового ревматизма у детей, Клинич. мед., 1930, № 6; Дитерихс М., Как я представляю себе суставный ревматизм, ibid., т. VII, № 4, 1929; Зильберман Е. и Бычков В., К вопросу о судьбе детей ревматиков, Моск мед. журн., 1930, № 3; Ильинский Б., К клинике ревматической инфекции, Терап. арх., вып. 5—6, 1932, вып. 1—3, 5, 1933; Кисель А., Значение ревматической инфекции у детей, Врач. д., 1929, № 16—17, Лепорский Н., К проблеме патогенеза острого суставного ревматизма и его лечения, Тр. III Всеукр. съезда терапевтов, Харьков, 1933, стр. 243—281; Слуцкая Б., Указатель русской литературы (с 1912 по 1932 г.) по ревматизму и ревматич. поражениям сердечно-сосудистой системы, Терап. арх., т. X, вып. 5—6, стр. 532—38, 1932; Стражеско Н., Проблема ревматизма, Киевск. мед. ж., 1930, № 3—4; Талалаев В., Острый ревматизм, патология, патол. анатомия и клинико-анатомич. классификация, М.—Л., 1932; Штраус Г., Ревматические заболевания и простуда, М., 1928; Assmann H., Bieling, Boehm, Bruhn u. a., Rheumaprobleme, B. I—II, Lpz., 1930; Bach F., Rheumatism: its significance in youth and middle age, L., 1930; Barbier, Le rhumatisme articulaire aigu (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 2, P., 1922); Bauer J., Der sogenannte Rheumatismus, Medizinische Praxis, B. VII, Dresden—Lpz., 1929; Caussade G. a. Tardieu A., Manifestations pleuropulmonaires et thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu, P., 1931; Cmunt E., Der Rheumatismus als eine sozial wichtige Krankheit, Prag, 1930; Coburn A., The factor of infection in the rheumatic state, Baltimore, 1931; Coombs C., Rheumatic heart disease, Bristol—London, 1924; Curschmann H., Eckstein A. u. a., Reumaprobleme, Lpz., 1929; Danischewski G., Akuter und chronischer Rheumatismus in der UdSSR, Moskau, 1929; Findlay L., The rheumatic infection in childhood, Baltimore, 1932; Gräff S., Primärinfekt und Invasionsstelle beim Rheumatismus, infectiosus specificus, Deutsche med. Wochenschrift, 1930, № 15; Hope F., Rheuma und Gicht, deren Ursachen und Heilung, Hannover, 1931; Yoshitake S., Rheumatismus infectiosus specificus der oberen Speisewege und des Kehlkopfes, Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, B. XXVI, 1930; Klinge F. u. a., Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus, Virchows Archiv für klin. Chir., B. CCLXXVIII, CCLXXIX, 1930; B. CCLXXXI, 1931, B. CCLXXXIV, 1932, B. CCLXXXVI, 1932, B. CCLXXXVIII, 1933; Leichtentritt B., Die rheumatische Infection im Kindesalter, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. XXXVII, 1930; Pemberton R., Arthritis and Rheumatoid Condition, Philadelphia, 1929; Poynton F. a. Schlesinger B., Recent advances in the study of rheumatism, Philadelphia, 1931; Pribram A., Der akute Gelenkrheumatismus (Spez. Path. u. Ther., hrsg. v. Nothnagel, B. V, T. 1, Wien, 1899, лит.); Rheumaprobleme (Gesammelte Vorträge), Lpz., 1929; Rössle R., Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gefässentzündungen, Virchows Archiv für pathol. Anatomie, B. CCLXXXVIII, H. 3, 1933; Sarafoff D., Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus, Die oberen Luft- und Speisewege beim Rheumatismus, ibid., B. CCLXXXVI, 1932; Sternberg M., Rheumatismus, Gicht, Ischias, B.—Wien, 1930; Thomson F. a. Gordon R., Les maladies rhumatismales chroniques diagnostic et traitement, P., 1931; Widal et a., Rhumatisme articulaire aigu (Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, sous la dir. de A. Gilbert et P. Carnot, P., 1924); Zimmer A., Rheuma und Rheumabekämpfung, B., 1928.

РЕВМАТИЗМ ОСТРЫЙ. Содержание:

Географическое распространение и статистика . 460
Этиология и патогенез 470
Патологическая анатомия 478
Симптомы и течение 484
Прогноз 515
Диагноз 516
Лечение 519
Профилактика 523
Р. о. у детей 527

Ревматизм острый [синонимы: «ревматическая лихорадка» (англо-американские авторы), «ревматическая инфекция» (немецкие и

частично русские авторы), «morbus Bouillaud» (французские авторы), «ревматический гранулематоз» (Fahr), «инфекционный специфический ревматизм» (Gräff), «истинный ревматизм» (Бухштаб), «ревматическое состояние» (Coburn), «лихорадочный ревматизм» (Klinge); прежние названия: «острый суставной (сочленовный) ревматизм» или «острый ревматический полиартрит»], общее инфекционное, с резко выраженной наклонностью к рецидивам заболевание, характеризующееся своеобразным системным воспалительным поражением мезенхимы организма с преимущественной локализацией этого поражения в сердечно-сосудистой системе и с вовлечением—часто множественным—в воспалительный процесс синовиальных и серозных оболочек.

Первые четкие описания заболевания, сопровождающегося опуханием суставов, можно найти у Prosper Alpinus'а (1611 г.) и Cullen'а (1789). Буйо (Bouillaud) впервые четко установил частоту поражения при Р. о. наряду с суставами также и внутренних органов и в частности сердца, констатировав тесную внутреннюю связь между этими поражениями; он же указал как на причину Р. о. на своеобразный «род общего воспалительного диатеза», предвосхитив в основном современную теорию аллергического происхождения Р. о. Несмотря на работы Буйо до последнего времени в медицине господствовало представление, что основная локализация Р. о.—это поражение суставов (отсюда и прежнее название болезни «острый суставной ревматизм»), тогда как поражение сердца и других внутренних органов—лишь осложнение данного заболевания. С начала 20 в., когда в 1904 г. Ашоф описал характерные для острого суставного ревматизма гранулемы в миокарде (Ашофские узелки), начинается разработка пат. анатомии этого заболевания (Geipel, Fraenkel, Huzella, Fahr и особенно Талалаев, Graeff и Klinge), которая приводит к представлению о наличии при этом заболевании специальных характерных для него гистологических изменений мезенхимы. На основании этих пат.-анат. работ, с одной стороны, и расширения и углубления клин. наблюдений — с другой, постепенно развивается и укрепляется вышеприведенное представление Буйо и принимается положение, что поражение суставов только одна и далеко не обязательная локализация этого заболевания, что во всяком случае очень часто наблюдается поражение мио- и эндокарда, что кроме того нередко поражаются и другие внутренние органы. Это повело к тому, что сейчас уже почти все авторы отказываются от термина «острый суставной ревматизм», заменив его другими, приведенными выше наименованиями, из к-рых однако ни одно еще нельзя признать вполне удовлетворительным и общепринятым. (В частности принятый здесь термин «острый ревматизм» не удовлетворяет уже потому, что клинически мы очень часто имеем дело с затяжным течением заболевания; вполне этому соответствуют и патологоанатомические данные.) В настоящее время на очереди стоит вопрос об этиологии и патогенезе Р. о. Не подлежит сомнению, что Р. о. — заболевание инфекционное, но до сих пор все попытки найти его специфического возбудителя, если не считать им стрептококка, не имели успеха. В последнее время все более укрепляется представление, что Р. о. есть проявление аллергической или гиперергической реакции организма, специально его мезенхимы, на повторное инфицирование организма стрептококками. Если стать на эту точку зрения, то возникает задача отграничения Р. о. от других стрептококковых заболеваний — стрептококкового сепсиса, скарлатины, местных стрептококковых нагноительных инфекций, рожи и т. д. Т. о. проблема ревматизма как-будто превращается в наст. время в часть большой иммунобиологической проблемы стрептококковой инфекции, т. е. проблемы взаимоотношений между стрептококком (или стрептококками) и человеческим организмом—проблемы, по своему характеру и значению аналогичной например иммунобиологической проблеме tbc. Как на важный—прежде всего чисто практически — момент в истории Р. о. необходимо еще указать на введение в лечебную практику препаратов салициловой кислоты (Maclagan в 1874 г. и Buss и Riess в 1875 г.). За последние годы, начиная с мировой войны, Р. о. посвящено громадное количество исследований, так как с каждым годом все ясней и ясней вырисовывается его роль как социального заболевания, влекущего за собой громадный материальный ущерб обществу—гл. обр. тем, что он вызывает заболевания сердца, кончающиеся инвалидностью или смертью в молодом и среднем возрасте.

Географическое распространение и статистика. Географическое распространение Р. о. Случаи Р. о. известны во всех странах с самыми разнообразными климатическими условиями. Maximum заболеваний им все же приходится на страны с умеренным климатом, minimum—на тропические и особенно на полярные области. В Зап. Европе особенно часто он встречается в Англии, Дании, Скандинавских странах и в отдельных частях Германии, реже—в бассейне Средиземного моря. В СССР, согласно ориентировочным данным Данишевского, относящимся к «ревматическим» заболеваниям вообще и охватывающим лишь призывной возраст, maximum заболеваний наблюдается в сев.-вост. части страны (см. *Ревматизм*). В САСШ Р. о. является частым заболеванием, будучи особенно распространен в отдельных частях страны (напр. в Нью Иорке). Из азиатских стран наичаще заболевания наблюдаются в Индии, редко в Китае и очень редко в Японии. Отдельные места—острова Самоа, Уайт, Гернси, Мадагаскар, Занзибар, Антильские—почти не знают этого заболевания; в Европе к таким местам принадлежат графство Корнуэльс в Англии и округ Beauraing в Бельгии.

Статистика Р. о. Сколько-нибудь исчерпывающих и надежных статистических данных по Р. о. в большинстве стран до сих пор нет. Причины этого—недостаточная еще ясность отграничения Р. о. от других сходных форм заболеваний, сложность клинической, а нередко и пат.-анат. его диагностики и как следствие этого—отсутствие налаженного и, главное, единообразного учета его. При этом даже в тех странах (Англия, Америка), где учет заболеваемости и смертности от Р. о. (включая сюда и бессуставные его формы) более или менее налажен (поскольку это возможно в силу только-что указанных причин), сопоставление данных за разные периоды времени встречает затруднения, т. к. объем самого понятия с течением времени претерпевал изменения в соответствии с тем, что менялись и клин. о нем представления:

в более ранних данных речь идет лишь об остром суставном ревматизме, в более поздних—о суставных и бессуставных формах Р. о. В подавляющем же большинстве стран основная масса имеющихся о Р. о. статистических данных относится или к суставной лишь форме Р. о. или чаще касается «ревматических» заболеваний вообще; кроме того очень большая группа Р. о., идущая с поражением сердечно-сосудистой системы, но без суставных явлений или заканчивающаяся развитием клапанных пороков, попадает в рубрику сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому составить себе в данный момент представление об истинном распространении Р. о. в большинстве стран можно лишь путем

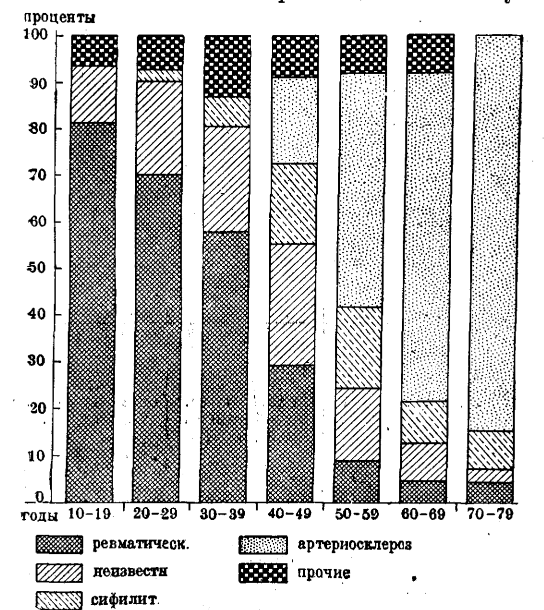


Рис. 1. Распределение заболеваемости органическими сердечными болезнями по возрастам и по роду болезни. (По Wyckoff-Lingg'y.)

выделения случаев Р. о. из числа: 1) всех т. н. «ревматических» и 2) всех сердечно-сосудистых заболеваний, что сделать можно лишь грубо ориентировочно. В частности по вопросу, какую часть всех «ревматических» заболеваний составляет Р. о., достаточно четких данных нет, что вполне понятно в виду неясности границ между Р. о. и т. н. хроническим ревматизмом. В этом направлении м. б. нек-рое представление дают цифры Гельмана для Москвы за 1927—29 гг., по которым из 7 000 приблизительно госпитализированных ревматиков ок. 4 500 составляли больные с острым суставным ревматизмом. Что касается сердечно-сосудистых заболеваний, то представление о том большом месте, к-рое занимают заболевания, вызванные Р. о в этой группе, можно до известной степени получить из рис. 1, указывающего на роль отдельных заболеваний в этиологии органических болезней сердца. Даже только-что приведенные совершенно отрывочные данные, имеющие лишь ориентировочное значение, с полной несомненностью указывают на значительную распространенность Р. о. При оценке статистических данных по Р. о. необходимо учитывать еще и значительные колебания частоты Р. о. в зависимости от ряда географических, соц.-бытовых и пр. условий, а также значительные колебания его по отдельным годам и наконец полноту данных, стоящую в тесной связи с самими способами учета. Если с указанными только-что оговорками обратиться к имеющемуся в настоящее время статистическому материалу по острому ревматизму (со включением, если нет специальных оговорок, и бессуставных его форм, поскольку они поддаются учету), то можно на основании главным образом наиболее полных и точных англо-американских данных получить следующее представление об этом заболевании.

Летальность Р. о. Смертность во время острого приступа б-ни по отношению к общему числу б-ных Р. о. по сводной таблице Этуотера (Atwater), основанной на 21 608 случаях, равна 1,74%, а по Саути (Southey)—1,2%. Наиболее высока она в детском возрасте, особенно до 15 лет (табл. 1); это несомненно стоит в прямой

Табл. 1. Распределение по возрастам заболеваний и смертей от ревматической лихорадки в Лондоне в 1831—1875 гг. (По Southey.)

Возраст	Количество заболеваний	Процент к общему числу заболеваний данной возрастной группы	Число смертей	Смертность в % к числу заболеваний в пределах данной возрастной группы
Ниже 10 лет	88	1,8	3	3,4
10—14 »	399	8,1	6	1,5
15—24 »	2 051	41,8	30	1,5
25—34 »	1 203	24,5	11	0,9
35—44 »	698	14,2	5	0,7
45 л. и выше	469	9,6	2	0,4
Всего . .	4 908	100,0	57	1,2

связи с очень частыми в этом именно возрасте тяжелыми висцеральными поражениями, в частности с поражениями сердца. С повышением возраста летальность падает, особенно снижаясь после 30 лет. Смертность от Р. о. Если вообще «статистика смертности без анат. контроля дает совершенно ложную картину» (Lubarsch), то в особенности это следует сказать о статистике смертности от Р. о., т. к. значительная часть соответствующих б-ных идет при жизни под диагнозом сердечно-сосудистых заболеваний и т. о. попадает в эту же рубрику смертности. Крайне малый процент вскрытий трупов в громадном большинстве стран (напр. в САСШ, по Karsner'y, он равен лишь 0,7% всех смертей в Германии для 1920—21 гг., по Lubarsch'y, не превышает 5%) не позволяет пока внести полную ясность в этот вопрос. Наиболее полные секционные данные Давыдовского (38,8% секций всех смертей по Москве за 1923—27 гг.), основанные на 53 959 случаях, дают для Р. о. (очевидно для суставных его форм) лишь 18 случаев смертей (0,03% всех секций). Если однако включить сюда случаи хрон. веррукозных эндокардитов, то общее количество смертей сразу возрастает до внушительной цифры в 797 случаев (1,48% всех секций); присоединение же сюда группы endocarditis lenta дает повышение цифры до 1,83% всех смертей, т. е. цифру почти в 2 раза бóльшую, чем цифра общей смертности за эти годы от таких распространенных и тяжелых инфекций, как брюшной тиф и дифтерия, и достигающую 35,8% смертности от рака всех органов. Кроме того клапанные пороки, развившиеся очевидно на почве Р. о., по тем же данным послужили причиной смерти в 405 слу-

чаях (0,75% всех секций). Этуотер, основываясь на данных смертности от острой ревматической лихорадки, острых эндокардитов и перикардитов, определяет цифру смертности для острых лишь форм б-ни, равной по САСШ за 1923 год 1% смертей от всех б-ней. Нек-рое представление о смертности от суставных форм Р. о. в разных странах и городах может дать таблица 2. Данные эти однако имеют 30—40-летнюю давность. Более поздние данные для Дании показывают смертность от Р. о., равную 0,87%. Большое влияние на высоту смертности от Р. о. имеет возраст (табл. 3). До 15 лет процент смертности от Р. о. наибольший, причем напр. для Англии и Уэльса количество лиц до 15 л., умирающих от Р. о., превышает $^1/_3$ общей для всех возрастов смертности от этого заболевания, в возрасте же до 25 л. по англо-американским данным составляет около половины ее. По Askins'у, на ревматизм в детском возрасте приходится $^1/_{24}$ всех смертей. Англо-американская статистика отмечает несколько бо́льшую смертность среди женщин; лишь в годы мировой войны мужская смертность по Англии и Уэльсу отчетливо преобладала над женской. Имеющиеся в литературе указания на бо́льшую смертность цветного населения по сравнению с белыми (см. например табл. 4) правильнее повидимому рассматривать как показатель влияния прежде всего несравненно худших социально-бытовых условий его жизни в соответствующих капиталистических странах. Данные о колебании смертности от Р. о. по отдельным годам показывают на протяжении 1900—24 гг. для Англии и Уэльса и для САСШ отчетливо выраженную тенденцию к снижению (рис. 2 и 3), что многими авторами связывается с повышением культурного уровня населения и улучшением соц.-бытовых условий его жизни; однако к оценке этих данных следует подходить с большой осторожностью, поскольку — по крайней мере в САСШ—объем понятия Р. о. в различные периоды времени был различен. Соответствующих данных для континента Европы не имеется. В пределах отдельных групп населения американская статистика указывает на несколько бо́льшую смертность городского населения (средний показатель смертности на 100 000 населения за 1910—23 гг. равен 4,85) по сравнению с сельскими жителями (соответствующий показатель 4,23). Аналогичные указания мы имеем и в работах английских авторов (Coombs и другие) и в старых работах (Newsholme) (таблица 5).

Табл. 2.* Смертность от Р. о. в различных странах и городах.**

Города и страны	Годы	Из 100 смертей на Р. о. приходится
Англия и Уэльс	1903	4,62
Италия	1894—1902	1,21
Пруссия	1891—1902	2,37
Норвегия	1894—1903	2,86
Париж	1901—1903	1,91
Христиания	1894—1904	2,35
Берлин	1894—1904	2,38
Копенгаген	1891—1904	3,23
Нью Иорк	1891—1904	3,48

* Из «Rheumatic Fever» Albutt a. Rollestons Systems of Medicine (London, 1909). ** Данные относятся очевидно к острому суставному ревматизму.

Табл. 3. Распределение смертности (в %) от острой ревматической лихорадки по возрастным группам.

Возраст	В САСШ (в район., где введена регистрация в 1922 г.*)	В Англии и Уэльсе в 1920 г.
Ниже 15 лет	28,5	36,8
15—24 года	13,8	20,2
25—34 »	7,9	11,7
35—44 »	9,2	11,5
45 л. и выше	40,6	19,8
Всего	100,0	100,0

* Высокий процент смертности свыше 45 лет в САСШ объясняется, по Atwater'у, включением в данные за 1922 г. и прилежащий к нему период времени значительного количества смертей от хрон. суставного ревматизма или хрон. заболеваний сердца.

Табл. 4. Количество смертей от острой ревматической лихорадки в САСШ в 1922 г. (в областях, где введена регистрация этого заболевания).

Население	Количество смертей	Население в тысячах	Показатель смертности (на 100 000 населения) в зависимости от пола и расы
Общее количество белых	2 548	81 050	3,15
Белых мужчин	1 211	41 178	2,94
» женщин	1 337	39 872	3,35
Общее количество цветных	397	7 275	5,48
Цветных мужчин	182	3 670	4,95
» женщин	215	3 605	5,97
Общее количество населения	2 945	88 324	3,33
Общее количество мужчин	1 393	44 846	3,10
Общее количество женщин	1 552	43 478	3,56

Табл. 5. Смертность от острого Р. в главнейших городах Европы (на 1 000 000 населения). (По Newsholme'у.)

Города	Смертность	Примечания	
Берлин	35,2	За 1869—92 гг.; колебания от 25 до 50	Данные относятся лишь к острому суставному Р.
Вена	27,4	За 1867—93 гг.; колебания от 8,5 до 47,3	
Лондон	99	За 1892—93 гг.; колебания от 80 до 120	Данные относятся к ревмат. лихорадке и сердечному ревматизму
Христиания *	54	Колебания между 10 и 80	Данные относятся к острому суставному Р.
Стокгольм	4,1—51,5		
Копенгаген **	70,1	Колебания между 31,7 и 153	

* Соответствующая цифра для всей Норвегии—29,5. ** Соответствующая цифра для всей Дании—64,9 с колебаниями от 30,1 до 93,5.

Заболеваемость Р. о. О высокой распространенности Р. о. говорят приведенные в табл. 6 и 7 данные о заболеваемости острым суставным ревматизмом по некоторым странам Зап. Европы и о процентном отношении случаев одной лишь суставной формы Р. о. к общему числу поступлений в б-цы по ряду зап.-европейских городов. По американским данным, на

1 000 населения приходится 14,9 сердечных больных на ревматической почве, на 1 000 школьников—4,5. Для СССР на основании материалов страхкасс за 1926 г. (1 832 165 случаев временной нетрудоспособности) на долю острого суставного ревматизма приходится, по Гельману, 0,43% всех заболеваний с потерей трудоспособности (0,5%для мужчин и 0,35% для женщин).

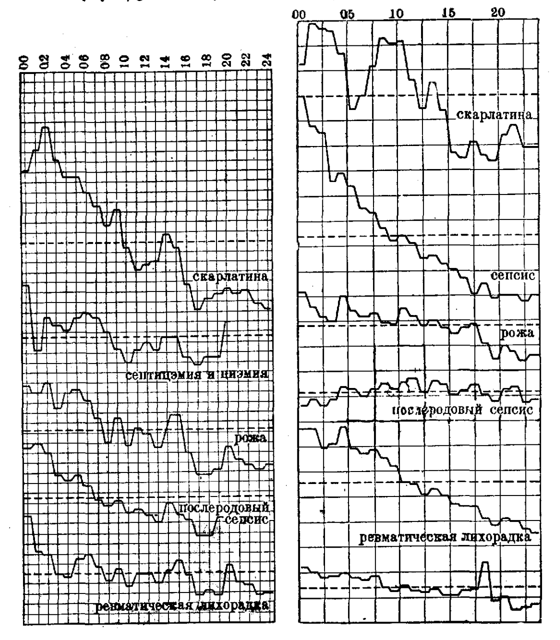


Рис. 2. Рис. 3.

Рис. 2. Сравнительные кривые показателей смертности от скарлатины, септицемии и пиемии, рожи, послеродового сепсиса и ревматической лихорадки за 1906—1924 гг. по Англии и Уэльсу. Показатели для каждого года и для каждой болезни изображены в виде процентов к среднему показателю за весь период, каждое деление вертикальной шкалы соответствует 5% выше или ниже среднего показателя.

Рис. 3. Аналогичные с рис. 2 данные для САСШ (для районов, где введена регистрация соответствующих заболеваний) за 1900—1923 гг. Показатели те же, что и для рис. 2.

Если же взять число случаев острого суставного ревматизма, прошедших в 1926 г. через амбулатории Москвы, в переводе на 100 человек населения, т. е. включить детей и подростков и в известной мере незастрахованные группы населения, то получится цифра 0,82%. Еще выше цифры Данишевского для Твери и для Московской губернии (см. *Ревматизм*). Последние, правда, относятся к острому и к хрон. суставному ревматизму.

Табл. 6. Заболеваемость острым суставным Р. на 1 000 000 жителей. (По Newsholme'у.)

Города и государства	Период времени	Заболеваемость	Колебания
Норвегия	1863—1891 гг.	1 270	от 579 до 1 866
Христиания	1861—1893 гг.	2 590	от 1 390 до 4 000
Дания	1870—1893 гг.	2 183	от 1 600 до 2 000
Копенгаген	1870—1893 гг.	4 030	от 2 720 до 5 280
Гельсингфорс	1880—1893 гг.	4 500	от 2 300 до 6 700
Лондон	—	около 3 500	

Влияние возраста на заболеваемость Р. о. До 3 лет, по мнению почти всех авторов, Р. о. наблюдается исключительно редко. Раухфус на 15 000 грудных детей видел острый суставной ревматизм лишь в 2 случаях, Widerhofer на 7 000—1 раз. После 5 лет кривая заболеваемости Р. о. начинает довольно круто подниматься вверх, давая, по Ролли (Rolly), Данишевскому и др., особенно резкий подъем между 15—20 годами; после 30 л. заболеваемость быстро падает, особенно резко снижаясь после 40 л. (ср. с табл. 1). По Черчу (Church) 96,7%, по Ролли 90,3% острых ревматиков—лица моложе 40-летнего возраста; по Саути—90,4% в возрасте до 44 л., причем на возраст 15—44 г. приходится 80,5% всех случаев; по Вильку и Рабиновичу (Москва), 76,7% больных острым суставным ревматизмом относится к возрасту от 20 до 40 лет.—Данные о влиянии **пола** на заболеваемость Р. о. очень противоречивы. Все же основанные на громадном статистическом материале данные по Англии и Уэльсу и по САСШ говорят о несколько большей заболеваемости женщин. Обработанные Данишевским данные по Москве, Твери и Моск. губ. (см. ст. 454, табл. 1) также указывают на бо́льшую поражаемость женщин, особенно в деревнях.—Отмечаемую Этуотером для САСШ и английской военной статистикой для Вест-Индии и Зап. Америки бо́льшую заболеваемость цветного населения, надо думать, следует отнести за счет гл. обр. тех же факторов, как и бо́льшую его смертность по сравнению с белыми.

Табл. 7. Процентное отношение острых ревматиков (суставной формы) к общему числу поступлений в больницы в западноевропейских городах. (По Hirsch'у.)

Города	Процент острых ревматиков	За какой срок (годы)	Примечание
Лондон	8,4	29	По Newsholme'у
Христиания	3,5	7	По Hirsch'у
Копенгаген	4,0	24	По Hirsch'у
Росток	3,3	2	По Hirsch'у
Бремен	2,0	12	По Hirsch'у
Гамбург	4,5	3	По Hirsch'у
Дрезден	4,5	13	По Hirsch'у
Гессен	5,0		По Hirsch'у
Вюрцбург	1,5	4	По Hirsch'у
Штуттгарт	4,5	24	По Hirsch'у
Цюрих	4,5	11	По Lebert'у
	5,4		По Eichhorst'у
Лейпциг	6,8	5	По Rolly

Частота заболеваний Р. о. по отдельным **годам** может колебаться порой очень резко. Чрезвычайно интересен факт почти полного исчезновения острого суставного ревматизма в годы революции и гражданской войны в Петрограде; по материалам Обуховской б-цы (А. А. Нечаев мл.), процент поступления больных с острым суставным ревматизмом за 1910, 1918 и 1923 гг. колебался так: в 1910 г.—1,4% всех б-ных, в 1918 г.—0,14% и в 1923 г.—0,6%. Наблюдения Терап. клиники I Ленинградского мед. ин-та с 1922 г. по 1930 г. также позволяют отметить быстрое систематическое нарастание случаев острого суставного ревматизма после годов голода и разрухи.—Колебания заболеваемости по **месяцам** года для отдельных местностей одного и того же государства имеют различный характер, что возможно стоит в связи с их различными климатическими условиями. Однако если и можно отметить для многих местностей нарастание заболеваемости в холодные и сырые месяцы года (для умеренного пояса северного полушария гл. обр.

поздняя осень, зима и первые весенние месяцы), то все же эти колебания не всегда и не во всех группах населения носят одинаково закономерный характер. Наблюдения над заболеваемостью острым суставным ревматизмом в РККА напр. позволяют отметить бо́льшую заболеваемость красноармейцев в месяцы выхода в лагеря (май для Ленинградского гарнизона, по Л. С. Гиршберг). Вообще влияние метеорологических факторов на заболеваемость Р. о. в пределах отдельных групп населения, надо думать, тесно связано с их профессией: чем более по условиям своей работы данная категория лиц подвергается воздействию неблагоприятных метеорологических факторов (работа на открытом воздухе, в условиях резких смен t°, в сырых и холодных помещениях и т.п.),

Табл. 8. Число случаев острого (с суставной локализацией) ревматизма на 100 застрахованных по отраслям труда по СССР за 1925 г. (По Гельману.)

Отрасли труда	Мужчин	Женщин
Керамическое производство	1,54	—
Добыча каменного угля и антрацита	1,12	0,90
Вся добывающая промышленность	1,17	0,70
Подземная добыча ископаемых (не горючих)	1,09	0,45
Поверхностный (карьеры) дренаж	0,65	0,64
Начальная обработка метал. и прокат крупных сортов	0,68	0,73
Ткацкое дело	0,63	0,54
Стекольное производство	0,62	0,78
Производство, основанное на брожении	0,61	0,97
Обработка кожи	0,60	0,53
Производство взрывчатых и удушливых веществ	0,60	0,94
Обработка металлов (все профессии)	0,57	0,65
Обработка животных продуктов	0,57	0,58
Добыча торфа	0,53	—
Продвижение (всего)	0,53	0,60
Электрическ. ж. д.	0,55	0,63
Автогужевой транспорт, ручн. перевозка и переноска	0,50	0,53
Производство кирпича и пр. строит. материалов	0,48	0,47
Машиностроение и производство метал. изделий	0,50	0,60
Спичечное производство	0,46	0,59
Обработка веществ	0,47	0,66
Отделка и окраска	0,45	0,30
Производство цемента, извести и асбестовых изделий	0,45	0,30
Швейная промышленность	0,44	0,62
Обработка зерн. продукт. и произв. хлебн. и кондитерских изделий	0,45	0,60
Обработка дерева (всего)	0,46	0,67
Суконная фабрика	0,31	0,83
Производство бумаги и изделий из бумаги	0,30	0,66
Производство табачных изделий	0,38	0,63
Обработка животных жиров и костей	0,33	0,95
Основная химическая промышленность	0,33	0,53
Производство резиновых изделий	0,33	0,62
Производство и передача электрической энергии и подземных и надземных проводов	0,37	0,37
Графическое производство	0,35	0,30
Строительное дело	0,34	—
Производство сахара и крахмала	0,20	0,21
Служба связи, почты и т. п. (всего)	0,23	0,39
Домашнее и общественное хозяйство	0,24	0,18
Общественное благоустройство и гигиена	0,25	0,36
Охрана внутреннего порядка и пожарное дело	0,26	—
Сельское хозяйство	0,16	0,22
Производство свинц., цинк. и оловянных изделий	0,18	0,23
Производство красок	0,13	—
Перегонка и прокатка нефти и ее дериватов	0,12	—
Добыча нефти	0,07	—
Профессии, удовлетворяющие культурные потребности	0,14	0,18

тем естественней ожидать у нее большего нарастания заболеваемости Р. о. в периоды ухудшения погоды в сравнении с другой группой населения, работающей в совершенно иных условиях (напр. в закрытых теплых помещениях). Клинические впечатления старых авторов о наибольшей общей заболеваемости Р. о. представителей тех профессий, к-рые требуют работы во влажных и холодных помещениях, большой ходьбы, длительного пребывания на ногах, сопровождаются частой и резкой сменой t° (конюхи, кучера, прачки, кельнеры, повара, мальчики в винных и бакалейных магазинах, кузнецы, служащие на ж. д., в значительной мере прислуга и домашние хозяйки и т. п.), находят себе полное подтверждение в новейших исследованиях, основанных на громадном и, главное, сравнительно очень полном и однообразно собранном материале страхкасс СССР (таблица 8). С особенной рельефностью влияние условий и характера работы на заболеваемость Р. о. выявляется при сопоставлении материалов, относящихся к лицам, к-рые работают в одной отрасли народного хозяйства, но в совершенно различных условиях. Соответствующие данные Данишевского и Гельмана относительно железнодорожников не только отчетливо показывают бо́льшую заболеваемость острым суставным ревматизмом паровозного персонала и рабочих горячих и холодных цехов в сравнении с конторским и высшим административным персоналом (табл. 9), но указывают и на больший срок потери трудоспособности в первых трех категориях. Аналогичные данные военных статистик, относящихся к однородному в смысле возраста и физ. развития материалу, отмечают напр. бо́льшую заболеваемость острым суставным ревматизмом в горных войсках, работа к-рых протекает в более неблагоприятных метеорологических условиях и требует большего физ. напряжения (Andrieu).

Табл. 9. Число случаев острого суставного Р. на 100 застрахованных по данным 23 ж.-д. страхкасс за 1925 г. (По Гельману.)

Род занятий	Число случаев	Род занятий	Число случаев
Паровозный персонал	0,52	Конторский и счетоводный персонал	0,17
Рабочие горячих цехов	0,56	Высший административно-технический персонал	0,15
Работники по обработке дерева	0,54	Школьно-просветительный персонал	0,14
Работники по кровельным, малярным работам	0,47	Все рабочие по жел.-дор. транспорту	0,27
Рабочие холодных цехов	0,38	Станционный персонал по обслуживанию паровозных депо	0,32
Персонал по ремонту зданий	0,28		
Поездной персонал	0,24		
Персонал по ремонту и содержанию жел.-дор. путей	0,20		

Влияние профессиональных факторов на заболеваемость Р. о. тесно переплетается с влиянием социально-бытовых факторов вообще, как это с крайней отчетливостью можно видеть на указанном уже выше примере гораздо большей заболеваемости женщин крестьянок Моск. губернии сравнительно с жительницами Москвы (см. ст. 455, таблица 2). Хотя Р. о. поражает представителей всех классов

общества, но более высокая заболеваемость им наблюдается гл. обр. среди наименее обеспеченных и в известной мере среди наименее культурных слоев населения, находящихся в худших социально-бытовых условиях. Отсюда, надо думать, и бо́льшая поражаемость городского населения по сравнению с сельским в Зап. Европе и Америке, и бо́льшая поражаемость, resp. смертность цветного населения в САСШ, и падение смертности от Р. о. в Англии и САСШ на протяжении 1900—24 гг. В применении к СССР влияние социальной принадлежности на заболеваемость Р. о. находит себе проявление в значительно большей (в 2,2 раза) заболеваемости сельского населения сравнительно с городским (по крайней мере для 1926 года по Москве и Московской губернии) и в известной степени сравнительно с населением фабрично-заводских уездов (Данишевский). Здесь т. о. у нас в 1926 году наблюдалось— по крайней мере в отдельных районах страны— как-раз обратное положение сравнительно с САСШ и Зап. Европой. Отсутствие более поздних данных лишает пока возможности выявить влияние колоссальных сдвигов в способах ведения сельского хозяйства за ряд последних лет в СССР на заболеваемость Р. о. сельского населения.

Средняя длительность пребывания б-ных в стационаре для суставной формы Р. о. равняется примерно 30—35 дням. Чрезвычайно важно при этом отметить, что чем позже с момента заболевания острый ревматик попадает в стационар, тем в среднем дольше он лежит в нем и тем хуже конечные результаты его лечения.—Средняя длительность всего заболевания, resp. средняя длительность отрыва от работы, однако значительно больше времени пребывания больного в стационаре. Если пат.-анат. цикл развития ревматического воспалительного процесса определяется Талалаевым в 6 месяцев, то клин. проявления его исчезают сравнительно быстро и как правило б-ные приступают к работе значительно ранее указываемого Талалаевым срока. Соответствующие статистические данные по этому вопросу пока крайне недостаточны. Общее количество дней нетрудоспособности от острого суставного ревматизма по СССР за 1925 год, по данным страхкасс,—178 916 (Гельман).—Нет сколько-нибудь удовлетворительных данных и о величине вызываемой Р. о. инвалидности. Несомненно, что основную массу инвалидов-ревматиков следует искать среди сердечно-сосудистой группы инвалидов (рис. 1), при том в возрасте гл. обр. до 40 лет. Гораздо меньше инвалидов приходится на лиц с затянувшимся суставным процессом (по данным Кизилова за 1929 г., они составляют немного более 0,5% всех инвалидов, прошедших за этот год через Московское бюро врачебной экспертизы); при том эти лица за очень редкими исключениями уже через сравнительно короткий срок (по Кизилову, maximum через $1^1/_2$ года) оказываются здоровыми в отношении суставов.—О народнохозяйственном ущербе, наносимом Р. о., составить точного представления за отсутствием надежных данных пока нельзя. Не подлежит сомнению, что он очень велик как в виду значительной распространенности Р. о. и в виду того, что он поражает главн. образом лиц в возрасте 20—40 лет, т. е. в наиболее активный период жизни, так еще в большей степени и потому, что он очень часто (в среднем по современным представлениям примерно в 50%) оставляет после себя клапанные пороки, resp. частично или полностью превращает соответствующих лиц в фактических или потенциальных инвалидов. Если наряду с этими моментами учесть: 1) преимущественное поражение и более тяжелое течение б-ни в тех классах общества, которые находятся в худших соц.-быт. и общекультурных условиях жизни, 2) влияние проф. факторов на высоту заболеваемости в отдельных группах населения, то у нас будут все основания отнести Р. о. к числу важнейших социальных болезней, борьба с к-рыми должна вестись средствами и силами не только государственных органов, но и общественных организаций.

Эпидемии Р. о. Подавляющее большинство считает Р. о. не заразной болезнью. Правда, отдельными авторами описываются небольшие «эпидемии» этого заболевания, ограничивающиеся впрочем в городах обычно отдельными улицами, домами или семьями, а в б-ницах— отдельными палатами. Но точное изучение нескольких «эпидемий» Р. о. в последние годы (Sheldon, Collis, Coburn) показало, что они наступают спустя 1—3 недели после вспышек других инфекционных заболеваний (во всех обследованных «эпидемиях» после инфекций верхних дыхательных путей, вызванных гемолитическим стрептококком). Это дает основание думать, что заразителен не сам по себе Р. о., а то заболевание, к-рое ему в таких «эпидемиях» по-видимому обычно предшествует, причем Р. о. развивается вслед за этим заболеванием лишь у предрасположенных к Р. о. лиц. В пользу последнего говорят наблюдения о большей при этом поражаемости семей, где уже ранее у кого-либо был Р. о. (Боткин), или лиц с Р. о. в анамнезе (Coburn).

Этиология и патогенез. До настоящего времени вопросы этиологии и патогенеза Р. о. нельзя считать еще окончательно разрешенными. Т. к. большинство многочисленных высказанных в свое время предположений о причинах, вызывающих развитие Р. о., в данный момент имеет лишь исторический интерес, достаточно ограничиться лишь самым кратким их перечнем. По наиболее старому представлению «rheuma»—результат истечения из мозга едкой жидкости, распространяющейся по всему организму (отсюда и самое греч. название «rheuma»— течение, поток). Это чисто гуморальное представление в дальнейшем по мере обособления группы Р. о. сменяется представлением о нем как о заболевании простудном (P. Frank, Cullen—1784). Затем выдвигаются гипотезы о нервном происхождении Р. о. (Mitchell, Heymann, Friedländer и др.), о происхождении его вследствие избыточного скопления в организме кислот, особенно молочной (Prout, Fuller, Senator и др.), или вследствие всасывания токсических веществ из кишечника (Bell). С развитием бактериологии появляется бесчисленное количество трудов, пытающихся связать Р. о. с проникновением в организм того или иного возбудителя. Впервые мысль о значении инфекции в развитии Р. о. выдвинул в 1876 г. Гютер (Hueter), высказав предположение, что Р. о. суставной возникает в результате занесения в суставы эмболов с пораженного инфекцией эндокарда. Действительно, ряд клин. особенностей, свойственных Р. о. (начальная ангина, острое обычно течение в начале б-ни, высокая

t°, общее состояние б-ного, все вообще клин. течение процесса), очень сближает его с другими инфекционными заболеваниями. Однако все попытки выделить специфического возбудителя Р. о., если не признавать таковым стрептококка, до сих пор не увенчались успехом, хотя для обнаружения возбудителя были использованы самые различные методы и самый разнообразный материал (суставной выпот, кровь, отложения на эндокарде, ткань и мазки с поверхности миндаликов и верхних дыхательных путей вообще, плевритический выпот, такие очаги поражения, как узелки Ашофа в миокарде и noduli rheumatici и даже моча). Довольно многочисленная часть исследователей систематически получала при этом отрицательный результат; другие находили самых разнообразных микробов (стрепто- и стафилококков, кишечную палочку, Bac. perfringens и др., в последнее время Reiter и Löwenstein—туб. палочку). Третьи—и их число за последнее время растет—выделяют стрептококка (особенно в большом проценте при ревматич. эндокардите), причем авторы, работающие с кровью, чаще всего находят т. н. Strept. viridans, авторы же, исследующие у ревматиков флору верхних дыхательных путей и в частности миндаликов, наичаще обнаруживают гемолитического стрептококка. Процент обнаружения стрептококков в крови колеблется у различных авторов между 58—92, имея тенденцию к увеличению за последние годы, что очевидно объясняется улучшением бактериологической техники. Наконец имеются единичные попытки связать Р. о. с неизвестным еще невидимым фильтрующимся вирусом (Carrieu и некоторые др.); однако сколько-нибудь веских доказательств в пользу этой точки зрения не приведено. Многие авторы пытались воспроизвести Р. о., полиартрит и эндокардит экспериментально, вводя животным микробов, главн. обр. стрептококков, иногда выделенных у острых ревматиков. В ряде случаев им удалось получить или изменения эндокарда (впервые Высокович в 1882 г.), или изменения в суставах (J. Koch, Wassermann и др.), или и те и др. одновременно (Fr. Meyer, Poynton a. Paine, Menzer и др., в последнее время Klinge и Vaubel).

Суммируя результаты этих исследований, можно сказать, что в наст. время роль инфекционного начала в развитии Р. о. почти никем не оспаривается. Разногласия между авторами начинаются при решении вопроса о характере вызывающего Р. о. инфекционного начала: в то время как довольно значительное количество авторов считает характер его не установленным, большинство исследователей в наст. время склоняется к признанию при Р. о. этиологической роли стрептококка. В пользу последнего мнения, помимо указанных выше бактериологических и отчасти экспериментальных данных, можно привести еще: 1) факт частоты предшествующих Р. о. ангин, возбудителем которых почти всегда является стрептококк в различных его разновидностях; 2) высокий процент положительных кожных проб у ревматиков при введении им стрептококковых культур, а также их экстрактов или фильтратов. До известной степени о стрептококках как возбудителе Р. о. говорят и данные англо-американской статистики, отмечающие полный почти параллелизм в колебании по годам частоты стрептококковых инфекций и Р. о. (рисунки 2 и 3). Одни считают стрептококка специфическим возбудителем Р. о. и частично пытаются доказать, что в развитии этого заболевания повинны определенные, характеризующиеся своеобразными культуральными и биохимическими особенностями разновидности стрептококка—Strept. viridans, Micrococcus rheumaticus, Strept. cardioarthritidis, Strept. haemolyticus и пр.; другие же говорят лишь о преимущественной роли в развитии Р. о. стрептококка вне зависимости от его вида, но наряду с этим допускают, хотя и в значительно более редких случаях, участие как этиологического фактора и других, самых разнообразных микробов.

Если в вопросе о характере инфекции при Р. о. в наст. время уже намечается большее или меньшее единодушие в смысле признания очень большого, если не исключительного значения за стрептококком, то в смысле понимания патогенеза Р. о. такого единодушия далеко еще нет. Часть авторов, считая Р. о. за своеобразное инфекционное заболевание, полагает, что эта б-нь развивается всегда вслед за проникновением—обычно из какого-нибудь местного очага инфекции—в организм, resp. в ток крови, соответствующих возбудителей или их токсинов; некоторые авторы из этой группы говорят о поступлении инфекционного начала при каждом приступе Р. о. из определенного, обычно находящегося в верхних дыхательных путях очага, другие же (например Schottmüller) считают это обязательным лишь для первого приступа Р. о., в дальнейшем же, по их мнению, рецидивы заболевания могут обусловливаться поступлением в кровь микробов или их токсинов из очагов инфекции, образовавшихся в организме уже во время первого приступа (в частности с клапанов сердца). Наконец отдельные авторы рассматривают Р. о. как одну из форм септического процесса. Однако наличие при Р. о. целого ряда особенностей в клин. проявлениях и в течении его указывает, что инфекция играет в происхождении и развитии б-ни лишь соподчиненную роль, тогда как исключительно большое значение в этом отношении принадлежит особой реактивной способности макроорганизма. Это обстоятельство не давало возможности объяснить целиком весь ревматический процесс с точки зрения обычных инфекций и привело поэтому к возникновению 20 лет тому назад т. н. «аллергической теории» происхождения Р. о., приобретающей в последнее время все большее и большее количество сторонников (Weintraud, Fr. Müller, Stettner, Leichtentritt, школа Hueck'а во главе с Klinge в Германии, Swift, Zinsser и Small в Америке, Талалаев, Стражеско, Дитерихс в СССР и др.). Высказанная сначала в зачаточном виде Chwostek'ом (1895), Menzer'ом (1902) и Friedberger'ом (1913), она впервые получила стройное изложение у Weintraud'а (1913). В наст. время аллергическая теория может быть в общих чертах сформулирована следующим образом: из определенного, обычно инфекционного очага, локализованного в различных участках тела, но наичаще в верхних дыхательных путях—в частности в лимфатическом аппарате глотки,—в организм повторно поступают в малых количествах соответствующие протеины, resp. аллергены, антигены (по американским авторам это—нуклеопротеиды) обычно бактериального (по большинству авторов стрептококкового) происхождения. По одним авторам, это—сами бактерии, по временам

проникающие из очага инфекции в ток крови, по другим — продукты их жизнедеятельности, в частности их токсины; третьи наряду с обеими этими возможностями допускают еще токсическое действие всасывающихся из инфекционного очага белков, продуктов распада тканей очага и воспалительного эксудата. При парентеральном поступлении в организм эти белковые вещества, resp. бактерии, вызывают с течением времени развитие в организме и в частности в его мезенхиме аллергического состояния (см. *Аллергия*), создавая в нем повышенную чувствительность, resp. сенсибилизируя его к дальнейшему поступлению даже минимальных количеств тех же аллергенов. Поступление аллергенов в такой сенсибилизированный уже организм влечет за собой появление избыточной (гиперергической по Klinge) реакции; согласно например прямым опытам 20 микробов у сенсибилизированного кролика дают такие же изменения, как 200 000—у нормального кролика; эта реакция является и общей и местной, давая и морфологически и клинически картину Р. о. Повторное внедрение в организм бактерий или продуктов их жизнедеятельности ведет одновременно и к резкому усилению функций «защитных» аппаратов организма (напр. в виде развития в нем антител, повышения фагоцитарной способности), вследствие чего наступающая при этом аллергическая реакция ведет к более или менее быстрому и полному обезвреживанию вызвавших ее веществ, resp. бактерий. Однако часто при этом все же не получается стойкого иммунитета, и дальнейшие поступления в организм—из старых или новых очагов инфекции—соответствующих аллергенов могут вновь вызвать прежнюю реакцию; эта реакция может наступить, по мнению отдельных авторов (напр. Дитерихса), в ответ на внедрение в сенсибилизированный организм даже и неспецифич. аллергенов. При этом по представлению Stettner'a, Klinge, Стражеско и др. характер ревматической реакции может меняться: в случае усиления иммунных свойств организма может наступить состояние полной его невосприимчивости к дальнейшему поступлению аллергенов—выздоровление; в случае же уменьшения «защитной» способности организма или нарастания вирулентности микробов может развиться типичная картина сепсиса или вяло протекающего (sepsis, resp. endocarditis lenta) или же быстро ведущего к гибели (sepsis, resp. endocarditis acuta).

Т. о. по этим представлениям Р. о. является лишь одной из многих возможных «форм проявления» реактивной способности организма, к-рая зависит не столько от вирулентности микробов, как от состояния «защитных» аппаратов организма, причем в появлении ее принимает участие врожденная или приобретенная аллергия (Stettner, 1928). Как на один из случаев участия приобретенной аллергии в развитии Р. о. Молчанов указывает на перенесение данным лицом скарлатины, сенсибилизирующей организм к Р. о. и могущей, по его мнению, превратить потенциального ревматика в ревматика фактического. В пользу аллергической теории происхождения Р. о. помимо нахождения у ревматиков разнообразных микробов и помимо бесплодности—с точки зрения наиболее последовательных сторонников этой теории—попыток выделить специфического возбудителя болезни приводятся еще следующие соображения: 1) Р. о. почти совершенно не встречается в раннем детском возрасте, когда организм еще не успел сенсибилизироваться по отношению к микробам, resp. продуктам их жизнедеятельности; 2) и клинически (суставные явления и их характер) и гистологически (явления эксудации и дегенерации в начале процесса) Р. о. значительно приближается к анафилактическим (гиперергическим) явлениям, как мы их видим в суставных поражениях при сывороточной б-ни и в гистологических изменениях при т. н. феномене Артюса (см. *Анафилаксия*); 3) явления анафилактического воспаления могут быть вызваны и экспериментально и притом повторными инъекциями не только чужеродной сыворотки (сывороточная б-нь, опыты Friedberger'a, Klinge), но и различных бактерий и их продуктов (Zinsser, Bieling). Наибольшее значение для подтверждения правильности аллергической теории представляют исследования Клинге; он получил у кроликов множественное воспаление суставов в результате повторного введения им малых доз инородного белка в суставы и под кожу; при этом гистологическое исследование обнаружило системные сосудистые и соединительнотканные поражения всего организма, морфологически по своему типу, течению, исходу (начальные эксудативно-дегенеративные изменения, позднее Ашофские гранулемы и наконец склерозы) и по локализации (клапаны сердца, преимущественно митральные, миокард и пр.) чрезвычайно близкие к изменениям при Р. о. у человека. Меняя постановку опыта (дозы вводимой сыворотки, промежутки между ее инъекциями, количество инъекций), Клинге мог получать или картину бурной местной (нагноительной) и общей реакции организма или же картину менее интенсивной реакции, очень приближавшейся к Р. о. Эти результаты опытов Клинге не только приводят к выводу о наличии при Р. о. сенсибилизации организма к определенным белковым телам, но в значительной мере разъясняют и самый механизм развития Р. о. Наличие в организме ревматиков повышенной чувствительности к парентерально вводимым белкам—в частности к стрептококковым протеинам—находит себе подтверждение и в исключительно высоком у ревматиков (по Birkhaug'y в 85%) выпадении положительных кожных проб со стрептококковыми культурами, resp. их экстрактами или фильтратами (у неревматиков пробы положительны, по Birkhaug'y, только в 11%, и самая интенсивность их значительно меньше).

Только-что приведенные основные данные в связи с тем, что аллергическая теория позволила удовлетворительно разрешить целый ряд вопросов, на к-рые не давали ответа прежние теории происхождения Р. о., заставляют считать ее наиболее приемлемой для данного момента. Необходимо однако отметить, что с точки зрения этой теории нельзя объяснить отдельных сторон вопроса. Один из моментов, не находящих себе прямого ответа в аллергической теории, это—редкость Р. о. в сравнении с необычайной распространенностью, можно даже сказать всеобщностью небольших воспалительных очаговых процессов в организме, притом вызываемых как-раз главн. образ. стрептококками. Для объяснения его приходится прибегнуть к признанию на границах таких очагов инфекции местного иммунитета (Bieling, Veil и Buchholz и др.); благодаря ему

бактерии, resp. их токсины, должны обезвреживаться на этой границе, и таким образом не могут — пока этот иммунитет сохраняется — проникнуть за его пределы; но как только местный иммунитет под влиянием самых разнообразных факторов ослабевает, бактерии или их токсины проникают в общий ток крови и вызывают уже соответствующую общую реакцию организма. Характер этой реакции определяется, по мнению некоторых сторонников аллергической теории, не только большей или меньшей сенсибилизацией, но и наличием особенного врожденного или приобретенного предрасположения организма реагировать по определенному типу. Далее сторонники аллергической теории оставляют обычно без ответа вопрос о причинах очагового характера изменений в мезенхиме при Р. о. Естественнее всего это было бы объяснить тем, что проникающие из очага инфекции в ток крови стрептококки, столь часто за последнее время обнаруживаемые у острых ревматиков, поглощаются соответствующими клетками мезенхимы; эти последние растворяют бактерии, причем освобождающиеся в результате этого белковые вещества бактерий вызывают соответствующие очаговые поражения. Этим можно было бы объяснить как очаговый характер поражения и преимущественно околососудистое расположение этих очагов, так и исключительную трудность и даже невозможность найти в этих очагах микробов. Наконец аллергическая теория в ее теперешнем виде как-будто не дает четкого ответа на вопрос о сущности установленного клинически различия между острым ревматизмом и так называемыми ревматоидами (в частности отсутствие при этих последних поражений со стороны сердца, гораздо меньшая наклонность к рецидивам, почти полное отсутствие при «ревматоидах» эффекта от применения салициловой терапии и т. п.).

В последнее время А. Д. Сперанским выдвинута новая точка зрения на развитие процесса при Р. о., поддержанная Лепорским. На основе большого экспериментального материала Сперанский пришел к выводу, что первичным и основным при ряде инфекционных заболеваний—в том числе и при Р. о.—является страдание нервной системы вследствие поражения токсинами нервных клеток; это поражение нервной системы является результатом проникновения по нервным стволам токсических продуктов из очагов инфекции в соответствующие нервные сегменты. Весь ревматический процесс на периферии и во внутренних органах согласно этому является лишь вторичным, отраженным на периферию внешним выявлением токсических изменений в нервных клетках. Локализация ревматических поражений в тех или иных участках организма зависит от того, какой сегмент нервной системы при этом оказывается пострадавшим, а так как при Р. о. токсические вещества в большинстве поступают в организм из близкой к продолговатому мозгу с его важнейшими центрами области зева и миндалин, то последствия этого могут оказаться особенно серьезными. Самое течение ревматического процесса обусловливается как последовательностью поражения сегментов нервной системы, так и быстротой появления, интенсивностью и стойкостью токсических изменений в нервных клетках этих сегментов, давая в зависимости от этого или единичные вспышки б-ни или же затяжное хрон. ее течение. (Необходимо отметить, что сходные с этими взгляды развивал по отношению к Р. о. еще Friedländer в 1885 году; однако он не опирался на экспериментальный материал, подобный материалу Сперанского.) Частые при этом заболевании рецидивы могут наступать вследствие воздействия на больную нервную клетку любых (не специфических токсических, термических и т. д.) вредных факторов, поскольку находящиеся в состоянии возбуждения болезненные очаги в нервной системе притягивают к себе любые возбуждения, возникающие даже в отдаленных от этих очагов отделах нервной системы. Т. о. местный сначала инфекционный процесс (местный очаг инфекции) превращается затем в токсический (поражение нервных клеток) и наконец переходит в стадий периферических дистрофических расстройств в отделах организма, соответствующих пораженным нервным сегментам. Токсический стадий проявляется, по Лепорскому, в начальном «предревматическом» его периоде появлением сенсорных (болевых), вазомоторных (явления вазоконстрикции и регионарной, обычно периферической ишемии) и трофических (повышенный распад белка, сыпи и т. п.) расстройств. Нарастание токсикоза в нервной системе с появлением стойких структурных изменений в нервных клетках ведет и к нарастанию периферических расстройств, причем на первый план выступают явления кислородного голодания тканей и изменения вазомоторные. Как конечный результат всего этого развиваются типичные для Р. о. пат.-анат. изменения тканей и систем органов.— Надлежащая оценка теории патогенеза Р. о., выдвигаемой Сперанским, может быть произведена лишь после накопления большего клинического и экспериментального материала. Необходимо однако уже сейчас отметить, что ряд клинико-морфологических особенностей Р. о. (например гиперергический характер морфологических изменений при этом заболевании, генерализованное поражение всей мезенхимы организма, преимущественное поражение сердца, частое нахождение в крови стрептококков и т. д.) заставляет думать, что если выдвигаемая Сперанским теория патогенеза Р. о. может помочь нам глубже проникнуть в сущность явлений при остром ревматизме, то все же она должна быть существенно дополнена и изменена.

Факторы, предрасполагающие к Р. о. Отдельные из факторов, предрасполагающих к заболеванию Р. о., отмечены уже выше: это—возраст, профессия, соц.-бытовые факторы, климатические условия, отчасти определенное время года. Здесь необходимо несколько подробней остановиться на влиянии таких факторов, как простуда, к-рой обычно отводят столь видное место в этиологии Р. о., а также на влиянии наследственности и конституции. Простудные моменты (резкая смена t° окружающей среды, внезапное охлаждение, промокание ног, длительная работа в сырых и холодных помещениях и т. п.) несомненно могут играть и повидимому играют очень большую роль в заболеваемости Р. о. (см. выше о влиянии профессии), причем особенно ясно роль этих моментов можно проследить при вспышках рецидивов Р. о. Однако «простуда» является лишь дополнительным, предрасполагающим фактором, влияние которого может выявиться лишь там, где уже имеется подго-

товленная инфекцией почва для развития Р. о. и где организм обладает достаточной реактивной способностью. Что простудные влияния не играют решающей роли в развитии ревматического процесса, лучше всего доказывает отмечаемый немецкой военной статистикой факт гораздо большей частоты острого ревматизма во время мировой войны в тыловых госпиталях, чем среди окопных солдат, в гораздо большей степени подверженных воздействию простудных факторов.

Частота Р. о. в определенных семьях, хотя бы члены семьи и жили отдельно друг от друга, и полное отсутствие его в других семьях дают основание думать об известном влиянии наследственности на заболеваемость Р. о. Syers у 20% своих б-ных с острым суставным ревматизмом нашел указания на это же заболевание у их ближайших родственников; Pye Smith мог отметить влияние наследственности у 23% своих б-ных, Ибрагим (Ibrahim)—в 30%, Кребс (Krebs)—в 34%, Штетнер—в 40%, а Лоурэнс (Lawrence)—даже в 46%. По Чидлу (Cheadle), ребенок из ревматической семьи имеет в 5 раз более шансов заболеть ревматизмом, чем ребенок из неревматической семьи. Влияние наследственности сказывается повидимому в известной мере в том, что по наследству передаются определенные конституциональные особенности организма, предрасполагающие к Р. о. Так, имеется ряд указаний на склонность к Р. о. лиц с подагрическим диатезом; французы даже говорят, что «on naît arthritique, on devient rhumatisant ou goutteux». Впрочем, если понимать под «rhumatisant» лишь острых ревматиков, а не лиц с «ревматическими» заболеваниями вообще, то этому в известной степени противоречат указания Леви и Штейна и Гаммершлага (Loewy и Stein, Hammerschlag) о большей поражаемости острым суставным ревматизмом лиц астенической, гипопластической, лимф. конституции. Черноруцкий отмечает больший процент сердечных поражений у ревматиков-астеников сравнительно с ревматиками-гиперстениками, связывая это с неполноценностью сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани у астеников.

Имеющиеся единичные указания на влияние характера пищи на заболеваемость Р. о. (Vining, Нечаев А. А. старш.) настоятельно требуют проверки, особенно в связи с попытками диететического лечения Р. о. (Pemberton, Певзнер, Лепорский). Несомненно влияние на заболеваемость Р. о. как разового резкого перенапряжения, так и вообще длительно действующих, механически травмирующих отдельные части тела (например суставы) факторов. Наиболее рельефный пример влияния этих факторов — резкий рост заболеваний острым суставным ревматизмом в прусской армии во время войны 1871 г. в период длительных и напряженных маршей. Старые авторы особенно подчеркивали влияние на заболеваемость Р. о. послеродового периода и периода кормления грудью. Боткин помимо этого отмечал предрасполагающее влияние скарлатины, на что в последнее время указывает и Молчанов. Повидимому вообще инфекции, resp. обострения в местных очагах инфекции, создают условия, благоприятствующие заболеванию острым ревматизмом. Интересно почти полное исчезновение заболеваний острого ревматизма среди диабетиков с момента появления у них диабета (Joslin, Barach). **Г. Ланг, Б. Ильинский.**

Патологическая анатомия. До 1894 года вся пат. анатомия ревматизма исчерпывалась представлением о том, что главные изменения при остром Р. выражаются в остром воспалении суставов и что в качестве осложнения при остром Р. нередко наблюдается бородавчатый эндокардит со всеми его последствиями. В 1894 г. Ромберг (Romberg) первый указал на то, что при остром Р. обычно наблюдается поражение мышцы сердца в виде очаговых инфильтратов, особенно вблизи мест прикрепления клапанов, а также рассеянные в миокарде мелкие соединительнотканные мозоли. Однако на правильный путь разработка пат. анатомии встала лишь после того, как в 1904 г. Ашоф (Aschoff) нашел, что для пат.-анат. картины острого Р. наиболее типичным является появление в межуточной ткани миокарда особых узелков—гранулем из крупных клеток с базофильной протоплазмой [см. отдельную таблицу (ст. 479—480), рисунок 3]. Эти Ашофские узелки образуются обычно в ближайшем соседстве с сосудами миокарда, также под эндокардом, эпикардом и в ткани клапанов; нередко в центре узелка имеется район как бы некроза, вокруг к-рого крупные клетки узелка располагаются в виде розетки. Ашоф высказал мысль, что открытые им узелки представляют собой специфические для острого Р. узелковые гранулемы, подвергающиеся в дальнейшем некрозу, рассасыванию с конечным исходом в рубцевание. Предпринятые авторами проверочные исследования подтвердили положение Ашофа о том, что указанные узелки миокарда крайне типичны для острого Р.; кроме того было установлено, что это крайне типичное для острого Р. изменение миокарда встречается без всякого участия в б-ни суставов. Это обстоятельство вместе с соответствующими клин. наблюдениями подчеркнуло, что поражение суставов при остром Р. имеет значение лишь побочного, далеко не постоянного симптома и что пат.-анат. основа б-ни заключается в узелковом гранулематозе межуточной ткани, гл. обр. сердца. В дальнейшем были выяснены еще два обстоятельства. Во-первых то, что эти узелки, описанные Ашофом, встречаются не только при остром Р.; как было установлено Зигмундом (Siegmund), Фаром (Fahr) и Крич, при скарлатине в миокарде и особенно под эндокардом могут наблюдаться узелки, весьма сходные с Ашофскими узелками, характерными для острого Р.; хотя Фар и Талалаев проводят различие между теми и другими, однако правильнее думать, что узелки при остром Р. и при скарлатине относятся к образованиям одного и того же порядка, отличающимся друг от друга лишь степенью изменений. Кроме этого Клинге установил, что при эксперимент. повторном введении кроликам в кровь чуждого белка, напр. лошадиной или свиной сыворотки, у них в миокарде образуются узелки, ничем не отличающиеся от Ашофских. Второе, что выяснилось по отношению к Ашофским узелкам, это то, что эти узелки представляют собой лишь одну фазу очагового изменения соединительной ткани, весьма сложного по его сущности; стали говорить, что «острый Р. не начинается и не заканчивается Ашофскими узелками». Первый, кто отметил, что развитию Ашофского клеточного узелка предшествует «некробиотическое» изменение соединительной ткани, был Торель (1910); однако детально разъяснил всю динамику ревматических изменений впервые Талалаев у нас

в СССР; лишь несколько позднее Клинге в Германии внес дальнейшее уточнение в сущность ревматического процесса. Этими исследователями было установлено, что главное изменение при остром Р. заключается в особой очаговой дезорганизации (дегенерации) мезенхимы, причем лишь в дальнейшем может присоединиться клеточная реакция, дающая клеточный узелок, переходящий затем в рубцевание. Одновременно было выяснено, что эта очаговая дезорганизация мезенхимы может встречаться при остром Р. повсеместно, захватывая в отдельных случаях предпочтительно то ту то другую систему или орган. Все эти данные и лежат в основе наших современных сведений о пат. анатомии острого Р. По современным представлениям в основе острого Р. лежит особое гиперергическое состояние, особая «повышенная чувствительность» мезенхимы, причем под влиянием различных воздействий на организм, каждое из которых может играть роль как бы разрешающего фактора, в этой мезенхиме выявляется особое изменение, носящее характер вышеуказанной очаговой дезорганизации. Все авторы согласны в том, что это изменение мезенхимы, образующее то мелкие узелки то более крупные узлы, проделывает в своем развитии три фазы: 1) фаза дезорганизации (см. отдельную таблицу, рисунок 2), названная Талалаевым дегенеративно-эксудативным стадием, а Клинге—«ревматическим ранним инфильтратом» (rheumatische Frühinfiltrat), 2) фаза реактивного клеточного разрастания, называемая пролиферативным или гранулематозным стадием, 3) фаза фиброзного превращения, т. е. стадий рубцевания и ревматического склероза (см. отдельную таблицу, рисунок 1). Патологоанатомические изменения в каждой из этих фаз или стадиев сводятся к следующему.

Для первой фазы, представляющей собой самое начало изменений, характерным является появление в соединительной ткани очагов, в которых ткань превращена в однородную, восковидную, сильно преломляющую свет массу. Детальное исследование показывает, что дело идет о своеобразном набухании основного (склеивающего) вещества соединительной ткани, дающем впечатление слизеподобного (миксоматозного) отека, нередко с выпадением базофильной зернистости; при этом коллагенные волокна разбухают, теряют способность окрашиваться в красный цвет по ван-Гизону и как бы растворяются в набухшем основном веществе. Одновременно в этой, ставшей однородной субстанции обнаруживается положительная реакция на фибрин, причем расположение окрашивающихся как фибрин масс соответствует ходу коллагенных волокон. Появление реакции на фибрин вместе с «отеком» было принято Талалаевым за выражение эксудации; однако в наст. время может считаться установленным, что эксудации в этих очагах не происходит, а дело идет о своеобразном набухании ткани с фибриноидным превращением ее (fibrinoide Verquellung нем. авторов). Клетки в очагах измененной таким образом соединительной ткани подвергаются некробиотическим изменениям, сморщиваются и исчезают; однако это еще не дает основания говорить, что в указанных очагах происходит некроз соединительной ткани; дело в том, что методами серебрения в таких фибриноидных, часто бесклеточных очагах выявляются хорошо сохранившиеся фибрилы. Т. к. последние в нормальной коллагенной соединительной ткани не видны, то выявление их подтверждает предположение о своеобразном разбухании основного и коллагенного вещества, ведущем как бы к расклеиванию («Entleimung» нем. авторов) коллагена и освобождению первичных фибрил.

Второй период, гранулематозный, соответствует 2—4-му месяцам б-ни; он имеет в основе реактивное размножение клеток соединительной ткани, которые ассимилируют и резорбируют продукты распада набухшей и фибриноидно превращенной субстанции. Вышеуказанное размножение клеток и дает те ревматические узелки, которые в миокарде известны под названием Ашофских узелков. Свежеобразованные узелки в центральной части имеют еще бесструктурный и фибриноидный вид, тогда как периферия образована крупными клетками с базофильной протоплазмой среди них. Мелкие узелки в дальнейшем принимают сплошь клеточный характер и состоят из вышеуказанных крупных базофильных элементов; на самой периферии узелка иногда находятся лимфоидные клетки с редкими нейтрофильными лейкоцитами. Методом серебрения среди клеток выявляются хорошо сохранившиеся фибрилы прежней соединительной ткани. В крупных ревматических узлах, до 3—5 *см*, образующихся в коже, апоневрозах [см. отдельн. табл. (ст. 247—248), рис. 3 и 4], сухожилиях, фасциях, в периартикулярной ткани и т. д., объемистая область дезорганизации соединительной ткани не замещается клетками, последние располагаются валом лишь по периферии, причем нередко ближайшие к бесструктурной области клетки устанавливаются частоколом. Клетки крупных ревматических узлов имеют более мелкие размеры и не столь базофильную протоплазму, как в мелких Ашофских узелках. Эта картина в сочетании с нередким наличием в грануляционной зоне гигантских клеток Лангансова типа бывает настолько сходной с картиной туберкулезного очага или гуммы, что гистологически диференциальный диагноз иногда может оказаться крайне затруднительным; особенно часто такие крупные ревматические узлы пато-гистологами ошибочно принимаются за гуммы, чему способствует то обстоятельство, что в соседней с узлами ткани нередки воспалительные изменения сосудов, похожие на сифилитические (см. ниже). Правильный диагноз иногда может быть установлен при помощи метода серебрения, который в бесструктурной области ревматического очага выявляет хорошо сохранившиеся фибрилы, тогда как в гуммах и туб. фокусах они отсутствуют. Однако по отношению к старым ревматическим узлам с переходом в рубцевание этот метод теряет свое значение, так как в них фибрилы уже не выявляются.

Третий период (4—6-й месяц б-ни) выражается в том, что ревматический узел переходит в рубцевание. В мелких клеточных узелках и в клеточных зонах более крупных узлов клетки частью исчезают, частью принимают веретенообразную форму, сплющиваются и между ними появляются коллагенные волокна, начинающиеся окрашиваться в красный цвет по ван-Гизону и не выявляющие фибрил при серебрении. Указанное образование коллагенных волокон лишь в малой степени можно отнести за счет фибропластической роли элементов гранулемы, т. е. клеток узел-

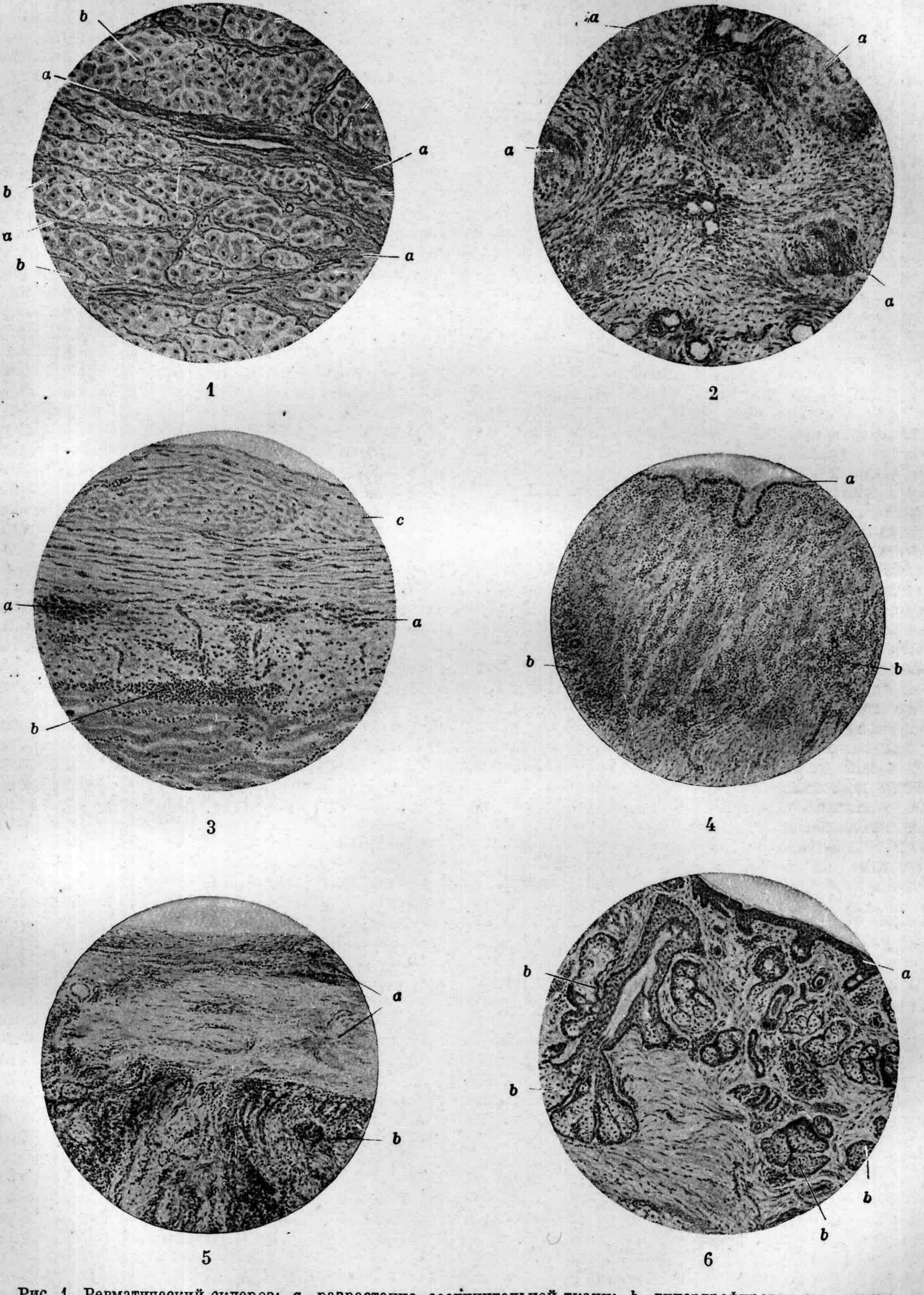


Рис. 1. Ревматический склероз; *a*—разрастание соединительной ткани; *b*—гипертрофированные мышечные волокна. Рис. 2. Ревматические узлы (*a*) в подкожной клетчатке в стадии дезорганизации субстрата. Рис. 3. Ревматические узелки в миокарде (*a*); *b*—инфильтрат в миокарде; *c*—резко утолщенный склерозированный эндокард. Рис. 4. Риносклерома гортани: *a*—эпителий (атрофичен); *b*—диффузные воспалительные инфильтраты. Рис. 5. Риносклерома носа: *a*—диффузный рубцовый склероз слизистой оболочки, эпителий отсутствует; *b*—инфильтраты в глубине. Рис. 6. Ринофима носа: *a*—эпителий, *b*—разросшиеся сальные железы.

ка; по большей же части дело идет об обратном коллагенном превращении фибриноидно разбухшей соединительной ткани с образованием грубых, коллагенных тяжей. Продолжающаяся убыль клеток и гиалинизация соединительнотканных пучков приводит к образованию рубца. Непосредственный переход фибриноидно разбухшей ткани, имеющей бесструктурный, как бы некротический вид, в коллагенную, рубцовую соединительную ткань особенно хорошо проявляется в крупных ревматических узлах с небольшой клеточной зоной, а также при т. н. первичных склерозах (см. ниже).—Интересно, что при рецидивах острого ревматизма процесс часто избирательно сосредоточивается в рубцах, оставшихся от предыдущего приступа болезни.

Кроме вышеописанных изменений, проделывающих три последовательных фазы, при остром Р. имеют место изменения и с другим течением. Прежде всего можно отметить, что мелкие очаги дезорганизации мезенхимы, изменения в к-рых соответствуют первой фазе, т. е. раннему ревматическому инфильтрату, могут подвергаться обратному развитию и бесследно проходить. Далее, иногда наблюдается полное отсутствие второй фазы, т. е. клеточной реакции, и непосредственный переход первой фазы в третью; при этом происходит вновь превращение в коллагенную соединительную ткань дезорганизованной, фибриноидно разбухшей и миксоматозно отечной субстанции — «первичный ревматический склероз» по Талалаеву. Наконец в различных органах при остром Р. могут иметь место очаговые и диффузные мелкоклеточные инфильтраты, богатые сосудами, переходящие в дальнейшем в ангиоматозные рубцы (Талалаев).

При остром Р. указанные выше изменения могут быть распространенными по всему организму или захватывать лишь отдельные органы и системы. В каждом органе, в каждой ткани эти изменения приобретают свой особый оттенок. С наибольшим постоянством при остром Р. поражается сердечно-сосудистая система. В м и о к а р д е в зависимости от периода б-ни обнаруживаются или мелкие очаги фибриноидного разбухания, или типичные Ашофские узелки, или наконец склеротические фокусы звездчатого типа с лучами, проникающими в окружающую мышечную ткань. Эти изменения обнаруживаются в межуточной соединительной ткани чаще около сосудов, иногда в адвентиции последних; иногда узелок захватывает своей периферией мышечную ткань, к-рая в таком месте подвергается гибели и распаду. Наиболее часто и интенсивно поражается задняя стенка левого желудочка вблизи двустворчатого клапана и верхняя часть перегородки между желудочками, в меньшей степени—передняя стенка левого желудочка, область его верхушки, нижние отделы стенок предсердий. В стенке правого сердца и верхних отделах предсердий изменения редки. Кроме того в миокарде могут встречаться мелкоклеточные инфильтраты. Все это дает картину ревматического миокардита. При ревматическом поражении венечных артерий (см. ниже) в связи с сужением их просветов в мышце могут иметь место атрофии и некрозы с последующим развитием фиброзных мозолей (кардиосклероз).—В э н д о к а р д е, особенно левых желудочка и предсердия, при остром Р. обычно находят очаги миксоматозного отека и фибриноидного разбухания, а также типичные Ашофские узелки, располагающиеся в подэндокардиальной соединительной ткани. Эти изменения лежат в основе последующих первичных и вторичных склерозов эндокарда, выражающихся в беловатых утолщениях его, иногда клиновидно погружающихся в подлежащую мышечную ткань. Клапаны, гл. обр. левого сердца, при остром Р. поражаются очень часто, причем в них отмечают развитие или простого бородавчатого эндокардита, не имеющего в себе ничего специфического и выражающегося в наложении на клапан тромботических масс, в последующем подвергающихся организации, или же диффузного ревматического эндокардита, при к-ром происходит ревматическая дезорганизация, миксоматозный отек, фибриноидное разбухание ткани клапана и образование в нем Ашофских гранулем; эти дегенеративно-пролиферативные процессы ведут к образованию на клапанах выступающих бородавок, а при последующем переходе в склероз являются причиной обезображивания клапанов, приводящего их в порочное состояние. Аналогичное изменение поражает также сухожильные нити клапанов, подвергающиеся от этого утолщению и склерозу.—В п е р и к а р д е, как и в других серозных полостях (полости плевры, реже брюшины), развиваются эксудативные серозные и фибринозные воспаления (ревматические серозиты), особенностью к-рых является наличие в подсерозной соединительной ткани очагов ревматической дезорганизации. При ревматическом перикардите в эпикарде нередко развивается обильное количество Ашофских гранулем, иногда сливающихся в почти сплошную грануляционную ткань из крупных базофильных клеток, тяжами проникающую в фибринозный выпот. Процессы организации эксудата оставляют после себя утолщения серозных оболочек, синехии и облитерацию полостей.

Пат. анатомия ревматических поражений к р о в е н о с н ы х с о с у д о в особенно разработана в последние годы Клинге и Фаубел (Vaubel) и Месле (Rössle). Они нашли, что при остром Р. в стенке аорты и артерий могут наблюдаться очаги фибриноидного разбухания, переходящего в склероз, а иногда образование Ашофских узелков. Иногда изменения похожи на узелковый периартериит, другие обнаруживают сходство с Бюргеровским васкулитом, отличаясь от него малой склонностью к тромбозу и к развитию аневризм. Фар (Fahr) считает, что нек-рые из случаев злокачественного нефросклероза имеют в основе ревматический артериолонекроз. Наконец ревматические поражения артерий могут иметь сходство с теми артериитами, к-рые встречаются при ряде септических заболеваний (при стрептококковом сепсисе, скарлатине, сыпном тифе). Изменения артерий при всех этих заболеваниях объединяются общей сущностью процесса дезорганизации в виде фибриноидного разбухания с клеточной реакцией. Это дает повод Месле говорить о группе гиперергических ревматоидных заболеваний артерий, которая включает в себя ревматические и стрептококковые артерииты, Бюргеровский васкулит, periarteriitis nodosa, артериолонекрозы. В результате ревматических поражений артерий развивается склероз артериальной стенки; если он имеет распространенный характер, то это дает основание говорить о ревматическом артериосклерозе.—В венах ревматические изменения неред-

ки (Ресле). Они выражаются в появлении в стенках вен очагов фибриноидного разбухания с разрастанием внутренней оболочки и с последующим склерозом; иногда развивается тромбоз (ревматический тромбофлебит). В крупных венах, особенно в области клапанов их, нередки бородавчатые разрастания—веррукозные эндофлебиты. Ресле допускает возможность ревматического поражения вен лишь одного органа, напр. печени—ревматический облитерирующий эндофлебит печоночных вен.—В пораженных суставах при остром Р. наблюдается серозный или серо-фибринозный выпот. В синовиальной оболочке обнаруживают очаги миксоматозного отека соединительной ткани, гиперемию, нередко плазматические инфильтраты и лимфоидные муфты около сосудов; настоящие же ревматические узелки здесь встречаются редко. В противоположность этому в периартикулярной соединительной ткани имеет место развитие различных ревматических узелков разных размеров, в раннем периоде представляющих картину фибриноидного разбухания соединительной ткани, а в последующем реактивное разрастание клеток с исходом в склероз.— В апоневрозах, фасциях, сухожильных влагалищах и в сухожилиях при остром ревматизме может происходить образование мелких и крупных узлов типичного строения и течения; иногда в каком-нибудь одном месте, напр. в galea aponeurotica черепа, сосредоточивается большое количество узлов. В сухожильных влагалищах и слизистых сумках кроме того могут наблюдаться ворсинчатые грануляционные разрастания.

Поражение кожи при остром ревматизме выражается в образовании чаще всего вблизи суставов крупных ревматических узлов, характерных для rheumatismus nodosus. В некоторых случаях острого Р. наблюдаются воспалительные изменения типа эритем (erythema exsudativum multiforme, erythema nodosum), а также кровоизлияния (peliosis rheumatica).— Произвольная мускулатура точно так же участвует в Р. о. Наиболее часто поражаются мышцы, близко лежащие к суставам, мышцы зева, глотки и диафрагма. Здесь наблюдаются очаги восковидного перерождения и распада мышечных волокон, причем одновременно в таком месте видно фибриноидное разбухание соединительной ткани; далее следует клеточная реакция, дающая образование ревматического узелка, переходящего в рубец. В сухожильном центре диафрагмы могут развиваться крупные ревматические узлы.—В костной системе хорошо известно лишь образование ревматических узлов в надкостнице.—Из нервной системы при Р. о. болезненные изменения изучены лишь по отношению к периферическим нервам; в периферии, а иногда и в эндоневрии периферических нервных стволов наблюдаются ревматические изменения мелких сосудов с лимфоцитарными инфильтратами вокруг них: Кеппен (Koeppen) в 4 случаях тяжелого ишиаса у ревматиков нашел такие изменения в седалищном нерве. В центральной нервной системе и особенно в симпатических узлах обнаруживаются лишь дегенеративные некробиотические изменения нервных клеток. Впрочем при chorea minor (chorea rheumatica) в мозгу наблюдаются изменения сосудов, близкие к общему поражению сосудов при Р. о. (Santha, 1933). В органах пищеварения изменения встречаются главным образом в верхнем отделе пищеварительного тракта; в соединительной ткани под слизистой оболочкой языка, миндалины, глотки, пищевода, а также в соединительной ткани, окружающей миндалины и идущей по ходу глотки и пищевода, постоянно встречаются ревматические узлы или в виде очагов фибриноидного разбухания соединительной ткани, или в периоде грануляционных узлов, или ограниченных рубцов. Очаговые изменения уже описанного типа встречаются также в мышцах зева, глотки и пищевода. Особенное внимание обращают на себя изменения миндалин. То обстоятельство, что здесь ревматические узелки наблюдаются с большим постоянством и уже в самых ранних периодах болезни, в связи с нередким началом б-ни с ангины, привело Грефа (Gräff) к признанию изменений миндалин при Р. о. за «первичный ревматический инфект», что однако большинством исследователей не принимается. В печени Клингé описывает очаги некроза печоночных клеток с накоплением в капилярах лейкоцитов, а Ресле отмечает очаги фибриноидного разбухания под серозным покровом, а также изменение печоночных вен (см. выше). В мышцах гортани встречаются узелки, характерные для изменений мышечной ткани; в слизистой оболочке носоглотки, гортани, а также в соединительной ткани, их окружающей, наблюдаются типичные ревматические узелки.—В легких никаких специальных ревматических изменений, кроме присутствия иногда Ашофских узелков в наружной оболочке ветвей легочной артерии и уже описанного поражения мелких сосудистых веточек, неизвестно. — В селезенке иногда отмечаются очаги фибриноидного разбухания в трабекулах, в капсуле, а также в стенках артерий. В лимфатических узлах наблюдается гиперплазия; нек-рые указывают на нередкость эритрофагии со стороны эндотелия синусов.—В почках при Р. о. нередки очаговые лимфоцитарные очаги около сосудов и клубочков, более редко обнаруживается картина очагового гломерулонефрита. Наконец описываются изменения мелких артерий типа артериолонекроза, а иногда развитие около таких артерий грануляционных узелков с гигантскими клетками. Фар, как уже указывалось, относит к Р. о. нек-рые формы злокачественного нефросклероза. Все вышеописанные изменения при Р. о. могут сочетаться самым разнообразным образом с предпочтением тех или иных органов и систем. Это дает различные клин. формы Р. о. (см. ниже). **А. Абрикосов.**

Симптомы и течение. Течение Р. о. и его клин. картина в различных периодах заболевания и в отдельных случаях могут сильно варьировать. И в этом отношении Р. о. напоминает те две важнейшие социальные б-ни, при к-рых аллергическая перестройка организма также имеет решающее значение—туберкулез и сифилис. В противоположность этим двум заболеваниям мы при Р. о. не имеем пока достаточных данных, чтобы разделить течение болезни на различные фазы, периоды или формы. Это зависит в значительной степени от того, что понимание Р. о. как аллергической реакции организма на стрептококковую инфекцию (или на неизвестного пока возбудителя) находится еще в стадии начального развития. Пока—в порядке гипотезы — можно наметить только следующие основные периоды: 1) период заболеваний, подготовляющих аллергическое состояние организма в отношении данной (стреп-

тококковой) инфекции; 2) период первоначальной аллергии, проявляющейся б. ч. и в особенности у взрослых типичным острым ревматическим полиартритом и миокардитом, у детей же и в юношеском возрасте преимущественно заболеванием, напоминающим ослабленный сепсис (эндо-, мио-, перикардит, плеврит, полиартрит); 3) хрон. период рецидивов, resp. обострений установившейся аллергии с преимущественной локализацией поражений в сердечно-сосудистой системе, гл. обр. в эндокарде и миокарде. Во всяком случае в течении каждого отдельного заболевания Р. о.—если все рецидивы, resp. все проявления Р. о. у одного и того же лица считать лишь отдельными приступами или проявлениями одной и той же болезни—можно наметить известные закономерности в том смысле, что 1) у взрослых суставные явления вначале более выражены и чаще, в дальнейшем же проявления заболевания со стороны сердца приобретают постепенно доминирующее положение, тогда как поражение суставов отступает на задний план; 2) случаи с висцеральной локализацией ревматического процесса (т. н. бессуставные формы) протекают в общем значительно тяжелее и оставляют после себя (повидимому даже в сравнительно легких, т. н. амбулаторных, случаях) более тяжелые последствия в смысле поражения сердца, чем случаи с суставной локализацией Р. о.; 3) в детском и менее выраженно в юношеском возрасте б-нь протекает тяжелее (см. статистику), причем поражения сердца и внутренних органов в общем и чаще встречаются и более выражены, тогда как суставные явления или вовсе отсутствуют или выражены слабее; наоборот, у лиц более старших возрастов при первых приступах Р. о. поражение суставов обычно гораздо выраженнее, а висцеральные проявления и реже и слабее; 4) в пределах каждого приступа Р. о. наиболее тяжелым с клинической точки зрения является и дает наибольшее количество клин. проявлений тот период, к-рый соответствует первой, т. н. «экссудативно-дегенеративной», фазе пат.-гист. изменений в тканях, в частности в миокарде. Это пока только первые намечающиеся закономерности в клин. течении Р. о. Во всяком случае научно правильным будет лишь такое деление Р. о. на фазы и формы, которое будет основано на иммуно-биологической закономерности данной инфекции. Поэтому имеющиеся деления Р. о. на различные формы как основанные на чисто внешних признаках мало удовлетворительны.

Так, по клин. течению говорят об острой, подострой и хрон. формах; о первичном остром и вторичном хрон. ревматизме; о легкой, средней тяжести и тяжелой формах; о генерализованной форме; о форме рецидивирующей, беспрерывно рецидивирующей. По клинико-анат. проявлениям Талалаев говорит о полиартритической, кардиальной, амбулаторной и миокардиальной формах с осложнением их иногда узловатым ревматизмом, chorea minor, erythema nodosum. По клин. локализации ревматических поражений говорят о формах периферической или открытой и висцеральной (франц. авторы, Бухштаб), причем в пределах каждой из этих форм говорят о суставном, узловатом, или нодозном (при периферической форме), или о сердечном, сердечно-сосудистом, легочном, церебральном, спинномозговом ревматизме, chorea minor, гиперпиретической, тифозной формах (при висцеральном ревматизме). Комитетом по борьбе с ревматизмом в СССР принята классификация, приведенная в ст. *Ревматизм* (см.).

Все эти подразделения как схематизирующие—одни в большей, другие в меньшей степени—клин. картину заболевания по чисто внешним признакам являются до известной степени искусственными. В клинике всегда можно найти массу переходных случаев от одной формы к другой, и эти случаи, составляющие пожалуй даже большинство, нередко с одинаковым правом могут быть отнесены то к одной то к другой из перечисленных форм. В связи с этим в дальнейшем будет излагаться клин. картина Р. о. в ее целом с выделением описаний ревматических поражений отдельных органов или систем.

Очень часто—можно даже сказать в большинстве случаев—Р. острый развивается после незадолго до того перенесенного острого воспаления нёбных миндалин (ангины) или катарального воспаления дыхательных путей, значительно реже после других инфекционных заболеваний. Эти заболевания предшествуют развитию выраженных явлений Р. о. часто за несколько дней, но нередко и за 1—2, даже 3 недели и более. Мюллер (Fr. Müller) отмечает, что у лиц, никогда ранее не болевших Р. о., промежуток между предшествующим заболеванием и острым ревматизмом колеблется между 2—3 неделями; если же данное лицо заболевает повторно ангиной уже во время Р. о., то срок между каждой новой ангиной и новым обострением Р. о. становится все меньше и может дойти до нескольких дней. Предшествующим Р. о. заболеванием может быть кроме вышеуказанных и конъюнктивит, и гайморит, и отит, и заболевания в области десен и зубов (Pässler), и жел.-киш. расстройства и т. п. Чаще всего однако, как уже указано, Р. о. предшествует поражение верхних дыхательных путей и главным образом нёбных миндалин, область к-рых большинством авторов рассматривается как главные «входные ворота» инфекции при Р. о. Частота предшествующего Р. о. поражения миндалин по отдельным авторам достигает до 70—80% всех случаев Р. о. с суставными явлениями (Kingston, Fowler, Stewart, Garrod, Корицкий и др.); большинство авторов однако дает значительно более низкие цифры (25% по Garrod'y, не менее чем $^1/_3$ случаев по Saint-Germain'y, 35% по нашим данным, $^2/_3$ по F. Widal'ю и т. д.). Крайняя частота свидетельствующих о наличии хрон. или часто рецидивирующих тонзилитов, изменений в миндалинах у ревматиков при поступлении их в б-цу (по нашим данным она достигает 84,9%) дает основание думать, что многие из этих поражений миндалин проходят незаметно для самих б-ных.

Корицкий находит нагноительные очаги в миндалинах в 72% всех случаев Р. о. с затяжными суставными явлениями. По последнему автору нагноительный процесс может гнездиться помимо самих миндалин еще в ложе миндалины, в околоминдаликовых щелях и перитонсилярной клетчатке; наличие гноя в перитонсилярном пространстве может быть обнаружено иногда лишь с помощью ротации миндалин с отодвиганием передней дужки и выдавливанием гноя из перитонсилярных щелей. Этот же автор обращает внимание на регулярное почти наличие (в 85% случаев Р. о. с затяжными суставными явлениями) воспалительных изменений в лимф. путях и железах, отводящих лимфу из верхних дыхательных путей, в виде т. н. «шейного лимфатического валика»; эти пути расположены вдоль глубоких яремных вен и пальпируются вдоль верхней трети переднего края грудино-ключично-сосковой мышцы (gland. lymph. cervical. prof. super.); аналогичные изменения найдены им и в ретромандибулярных железах. Почти систематически при этом в гное из миндаликов этот автор находил гемолитического стрептококка, а иногда и Strept. viridans.

В части случаев Р. о. тонсилиты развиваются одновременно с появлением суставных поражений или после их начала или даже при наступившем, уже казалось бы затихании ревматического процесса. В этих случаях обычно через очень короткий срок после ангины наступает новое обострение Р. о. Несомненно,

что часть ангин, наблюдающихся при Р. о. (прежде всего ангины во время Р. о. и, надо думать, часть ангин, предшествующих развитию повторного приступа Р. о.), являются специфическими ревматическими, т. е. являются одним из многих возможных проявлений Р. о., как это доказано уже специальными гист. исследованиями (Gräff, Klinge, Sarafoff). Клинически ангины при Р. о., особенно ангины, развивающиеся во время Р. о., обычно носят характер катаральных; реже лакунарные ангины, и сравнительно очень редко развитию Р. о. предшествуют ангины флегмонозные. Франц. авторы (Saint-Germain, Lasègue и др.) отмечают диффузное покраснение при этом не только миндаликов, но и нёбной занавески, дужек и задней стенки глотки с постепенным переходом красноты, иногда довольно интенсивной, в нормальную окраску слизистой. Ласег и Ферне (Fernet) отмечают нек-рое отечное набухание пораженной слизистой. С несомненностью можно считать заразительными если не все, то по меньшей мере многие из ангин, предшествующих Р. о., как это с определенностью доказано рядом наблюдений над эпидемиями тонсилитов, вслед за к-рыми развивались заболевания Р. о. (Collis, Sheldon, Coburn и др.). Заразительны ли ангины, развивающиеся во время Р. о., т. е. ангины в большинстве случаев по всей вероятности специфически ревматические,—неясно.

Само заболевание Р. о. довольно часто начинается остро без продромальных явлений: через 2—3 недели после того или иного из вышеперечисленных предшествующих заболеваний, когда б-ной считает себя уже выздоровевшим, внезапно, нередко с ознобом, поднимается темп. (до 38—39—39,5°, редко выше) и одновременно с этим или чаще очень скоро после этого появляются суставные поражения с припуханием, часто покраснением, всегда с резкой болезненностью пораженных суставов и с полной невозможностью активных движений в них. Как правило суставные поражения, начинаясь обычно с крупных суставов чаще нижних конечностей, с самого начала захватывают несколько суставов; в дальнейшем при затихании процесса в одном суставе или группе суставов поражение начинает без всякого порядка перекидываться на другие суставы, придавая всей клин. картине болезни крайне своеобразное, характерное для Р. о. течение. Гораздо реже начавшаяся остро б-нь протекает первое время—обычно недолго (3—5—7 дней)—при одних лишь общих явлениях (высокой t°, сильной потливости, общей разбитости, потере апетита и т. п. (без определенной отчетливо констатируемой локализации и может по своему течению наводить врача на мысль о брюшном тифе—тифозная форма Грене (Grenet)—или какой-либо другой острой инфекции. Обычно в дальнейшем и в этих случаях скоро присоединяются суставные поражения, но часто менее выраженные и менее генерализованные, чем там, где ревматический процесс с них клинически начинается. В других случаях суставные явления очень запаздывают или же вовсе не появляются, а вместо того развиваются симптомы поражения различных внутренних органов—чаще всего сердца, иногда с явлениями недостаточности сердечной мышцы. В гораздо более редких случаях может выявиться однако поражение каких-либо других органов, например серозных оболочек (плевры или перикарда), редко поражение легких, еще повидимому реже паренхиматозных органов брюшной полости (почек, печени); иногда же к начальным общим явлениям присоединяются симптомы поражения центральной или периферической нервной системы. У детей нередко сильные боли в животе в начальном периоде болезни могут навести на мысль об апендиците. В таких случаях лишь дальнейшее течение заболевания с появлением суставных поражений позволяет поставить правильный диагноз. Там же, где заболевание с начала и до конца протекает без суставных поражений или с очень слабыми болями в суставах (чаще это имеет место в детском возрасте), заболевание может вообще остаться нераспознанным.

В других случаях, и эти случаи может быть составляют большинство, Р. о. начинается постепенно, чаще также после предшествовавшей ангины или катара верхних дыхательных путей; особенно часто такое постепенное начало наблюдается в случаях без суставных поражений, с основной локализацией ревматического процесса в сердечно-сосудистой системе. В этих случаях развитию выраженной клин. картины Р. о. часто предшествуют общее неясное недомогание, нередко легкие тянущие боли в конечностях, ощущение неловкости в суставах при движении, ломота в теле, вялость, слабость, быстрая утомляемость, потеря апетита, иногда головные боли, расстройства сна, носовые кровотечения, потливость; дети часто теряют свою подвижность, интерес к играм, становятся скучными, бледнеют. При измерении t° часто в таких случаях можно обнаружить субфебрильную t° (по Kahler'у, повышенная темп. может на 7 и более дней предшествовать развитию отчетливых суставных поражений). После этих продромальных явлений не менее чем в половине случаев развивается характерная картина Р. о. с множественными острыми поражениями суставов (см. ниже). Температура с появлением острого ревматического поражения суставов сразу или постепенно поднимается до 38—39,5° и держится с утренними ремиссиями все время, пока имеются воспалительные явления в суставах. Высота ее нередко стоит в известном соответствии с числом и степенью поражения суставов. При затихании суставного процесса, если нет отчетливых поражений внутренних органов и в частности сердца, t° постепенно падает. В части случаев t° падает параллельно уменьшению суставных выпотов, причем обычно держится еще нек-рое время (иногда всего лишь несколько дней) после полного клин. стихания суставных явлений на субфебрильных цифрах. В легких случаях ревматический процесс этим клинически и заканчивается, занимая иногда всего лишь 5—7 дней. Несравненно чаще однако вслед за первой вспышкой, обычно еще прежде, чем полностью исчезнут все клин. ее проявления, а иногда и после полного казалось бы их затихания, наступают новые обострения ревматического процесса с поражением новых, а то и переболевших уже ранее суставов или с поражениями внутренних органов, чаще всего сердца. При этом t° вновь дает значительный подъем. Повышение t° (обычно впрочем менее резкое) часто можно наблюдать и без сколько-нибудь отчетливой локализации Р. о. В этих случаях оно почти всегда повидимому должно быть отнесено за счет ревматического мио- или эндокардита. О присоединении поражений сердца всегда следует думать и при несоответ-

ствии между степенью повышения температуры и ее длительностью, интенсивностью и суставными явлениями.

В общем кривая t° при Р. о. имеет обычно неравномерное течение с отдельными подъемами, соответственно обострению ревматического процесса. Как правило она не превышает 38—39°, что может быть отчасти объясняется резким усилением теплоотдачи в связи с усиленным потоотделением, характерным для таких б-ных. Случаи с t° в 40—41° в наст. время крайне редки и относятся к т. н. гиперпиретической форме Р. о. (см. ниже). Несомненно, что на тип температурной кривой в наст. время в высокой степени влияют те лекарственные (прежде всего салициловые) препараты, к-рые применяются при Р. о. и к-рые почти все в той или иной мере снижают t°. Длительность повышения t° крайне различна в отдельных случаях—от нескольких (обычно не менее 5—7) дней до многих месяцев. Даже полный возврат темп. к норме еще не говорит о полном затихании процесса и не гарантирует от нового обострения ревматического процесса в ближайшее же время. Лишь стойко нормальный характер t° в течение нескольких (не менее 2) недель при отсутствии других симптомов, говорящих об активности процесса, позволяет думать об его затихании. Практически важно отмечаемое Талалаевым обстоятельство, что повышения t° обычно соответствуют первому стадию «эксудативно-дегенеративных» изменений при Р. о. и что последующие стадии организации процесса (длительностью до 4 месяцев) могут протекать и без повышений t°. Не менее, если не более важно и то обстоятельство, что в случаях повторно развивающегося Р. о., с локализацией ревматического процесса в сердечно-сосудистой системе без суставных явлений и без поражения плевры и перикарда или с незначительными лишь в них явлениями, t° может быть очень невысокой (в пределах 37—37,5°); в части же случаев скрыто протекающего Р. о. она может и вообще не превышать 37, и лишь неравномерный тип ее с большими суточными колебаниями в совокупности с другими симптомами наводит на мысль о наличии Р. о. Все же необходимо отметить, что из всех симптомов данного заболевания в его активном стадии повышение t° является симптомом, наиболее постоянным.

Чрезвычайно характерным для Р. о. симптомом, в особенности при наличии суставных поражений, является уже упомянутая чрезвычайная п о т л и в о с т ь б-ных, в части случаев особенно резкая во вторую половину ночи, когда падает t° (Weintraud). Пот обычно кислый, гораздо реже, после специальной очистки кожи,—нейтральной реакции, имеет своеобразный «мышиный» запах. Потливость, являющаяся повидимому одним из проявлений поражения вегетативной нервной системы, наблюдается почти во всех случаях Р. о. с суставными поражениями, где имеется б. или м. значительное повышение t°. Сильная потливость при наличии небольших лишь повышений t°, по Вейнтрауду (Weintraud), прогностически неблагоприятна, являясь признаком особенно упорного течения Р. о.—Часто поражает резкая б л е д н о с т ь острых ревматиков, нередко не соответствующая степени их анемизации.

Обычно с конца первой недели (редко раньше) и особенно со второй недели заболевания и позднее появляется часто ряд симптомов, говорящих за поражение в н у т р е н н и х о р г а н о в, особенно сердца. Сюда относятся и заглушение тонов сердца, систолические верхушечные шумки, нередко нестойкие и изменчивые, нарушения со стороны частоты и ритма пульса, реже изменения границ сердца, увеличение печени и селезенки, часто появление белка и эритроцитов в моче, уробилинурия, явления со стороны легких, иногда нервной системы и т. д. Как правило поражения эти очень нестойки; быстро появляясь и нарастая в своей интенсивности, они б. ч. быстро же проходят бесследно. Лишь симптомы со стороны сердца часто приобретают стойкий характер; если в начальном остром периоде б-ни они должны быть отнесены за счет гл. обр. ревматического поражения миокарда, то стойкость этих симптомов в более позднем периоде б-ни, особенно начиная с 8—9-й недели ее, а также появление их в этот период при отсутствии заметного обострения ревматического процесса, говорит за наличие ревматического *эндокардита* (см.). Необходимо впрочем отметить, что нередко симптомы со стороны сердца могут носить очень мало выраженный характер, какбудто затихают и все другие проявления Р. о., и врач, считая б-ного здоровым, выписывает его, а через несколько месяцев у б-ного обнаруживают отсутствовавший у него ранее порок сердца в результате незаметно протекшего ревматического эндокардита. Нередко с самого уже начала Р. о. (чаще всего в форме эндокардита) протекает почти незаметно и переносится б-ным на ногах (так наз. «амбулаторная» форма Р. о. Кутырина). В этих случаях наряду с неясными общими симптомами (небольшая слабость, быстрая утомляемость, легкая общая возбудимость при общем хорошем самочувствии, субфебрильная темп.) отмечаются еще незначительная одышка, «ощущение больным сердца», значительная лябильность пульса, не исчезающая и в лежачем положении, тахикардия, нечистота тонов, временами ясный верхушечный шумок; в крови—небольшой лейкоцитоз с незначительной эозинофилией, иногда с легким нейтрофильным лейкоцитозом и с ядерным сдвигом влево.

Очень нередко можно наблюдать, как б-ной, у к-рого уже спала t°, исчезли всякие симптомы поражения суставов и который уже начал вставать с постели, оказывается пораженным новой волной Р. о., заставляющей его вновь ложиться в постель. В общем, чем меньше длительность ревматического процесса и чем легче он протекает, тем меньше таких обострений; в очень легких случаях Р. о. их может и вовсе не быть. Пат.-анатомически таким клин. вспышкам процесса, как показали исследования Талалаева, повидимому соответствует появление новых фокусов ревматического воспаления в миокарде; вполне вероятным представляется и появление их в ряде других помимо сердца органах (например в периартикулярной ткани и т. п.). В сравнительно редких случаях (в детском и юношеском возрасте) периодически наступающие обострения следуют одно за другим с очень короткими перерывами на протяжении ряда месяцев; случаи эти, всегда с б. или м. тяжелым поражением сердца, как правило быстро ведут к смерти. Талалаев определяет длительность течения этой «беспрерывно рецидивирующей» формы Р. о. от 5 месяцев до 1—$1^1/_2$ лет.—Промежуточное положение между этими случаями Р. о. и

легкими случаями, где через 3—5 недель ревматический процесс клинически полностью как-будто заканчивается, занимают те довольно частые случаи, где после ряда обострений ревматический процесс не дает полного клин. выздоровления, где остаются симптомы страдания сердца и, реже, болевые и фнкц. изменения в суставах (обычно без сколько-нибудь значительных объективных отклонений от нормы). Здесь мы имеем дело с переходом ревматического процесса в подхроническое и даже хрон. течение (так наз. вторичный хрон. ревматизм). Если речь в таких случаях идет лишь об одних суставных явлениях, что бывает редко, то осторожное (при отсутствии повышенной темп.) применение в дальнейшем физиотерап. методов лечения как правило дает довольно быстрый полный возврат к норме. В случаях перешедшего в хрон. течение ревматического процесса с локализацией в суставах, но без поражения сердца (прежде всего без эндокардита), обычно при условии надлежащего лечения и длительного постельного содержания удается добиться (легче у взрослых, труднее у детей и юношей) благоприятного клин. завершения процесса. В тех же случаях, в к-рых ревматический процесс вызвал эндокардит, заболевание при прекращении активности Р. о. заканчивается как правило с остающимся клапанным пороком сердца. Поражение миокарда ревматическим процессом влияет неблагоприятно на течение б-ни обычно только в тех случаях, где миокард в силу ли прошлых заболеваний или в силу длительной повышенной нагрузки, как это имеет место при давнем пороке, уже значительно поврежден или ослаблен. В этих случаях может развиться картина нарастающей сердечной слабости, и б-ной может погибнуть. Лишь в случаях резкого поражения проводящей системы сердца больной может быстро погибнуть от ревматического миокардита при мало в остальном поврежденном миокарде и при отсутствии поражения клапанов. Наконец в отдельных случаях перешедший в хрон. стадий ревматический процесс постепенно принимает явно септическое течение, давая клинически картину sepsis, resp. endocarditis lenta. Прямая этиологическая и патогенетическая связь между sepsis lenta и ревматическим процессом до наст. еще времени не является общепризнанной, однако и клин. наблюдения (Ланг, Стражеско и др.) и бактериологические (Rosenow, Freund и Berger, Clawson-Bell и др.) и морфологические (Талалаев и др.) находки при обоих этих процессах указывают на отсутствие между ними сколько-нибудь четкой грани и на совершенно незаметный иногда переход типичного ревматического процесса с поражением миокарда в типичный же endocarditis lenta. Это дает основание думать, что оба эти заболевания представляют собой две формы одного и того же инфекционного процесса, принимающего лишь различное клин. и морфол. течение в связи с изменением соотношения сил между микро- и макроорганизмом; повидимому это изменение соотношения сил вызывается прежде всего изменением реактивной способности макроорганизма, т. е. переходом его гиперергического состояния в отношении данной инфекции в состояние гипергическое, resp. анергическое (см. подробнее *Эндокардит*, *Сепсис*).

Раз перенесенный Р. о. оставляет после себя п о в ы ш е н н о е п р е д р а с п о л о ж е н и е к п о в т о р н ы м з а б о л е в а н и я м им, что составляет чрезвычайно характерную особенность Р. о. Черч (Church) определяет частоту рецидивов в 19,057%; по Геглеру (Hegler), из 142 б-ных с суставным ревматизмом в б-це имени Вирхова 82 поступили впервые и 60 повторно. У Ильинского на 401 случай Р. о. только 135 б-ных было с первым приступом, 129 со вторым и 137 с третьим и более приступами. Необходимо указать, что, как это отмечал еще Пржибрам (Přibram), случаи частной практики, находящиеся под многолетним наблюдением, показывают бóльшую частоту рецидивов, чем данные больничных наблюдений, т. к. вяло, с нерезкими клин. симптомами протекающие случаи Р. о. могут и не попасть в б-цу. Так, Вильк и Рабинович (1932 г.), обследовав в Москве повторно после выписки из стационара 90 случаев Р. о., у 20 лиц (т. е. в 22%) смогли обнаружить в ближайшее после выписки время обострение ревматического процесса с повышением t°, причем все эти случаи обострения не попали в стационар. Время наступления рецидива после первого приступа может быть самым различным—от нескольких дней до многих десятков лет. Чаще все же рецидивы наступают через б. или м. короткий срок после первого приступа, причем наклонность к рецидивированию Р. о. особенно велика у б-ных, перенесших при прежних приступах Р. о. ревматический эндокардит (Вейнтрауд и др.). Тяжесть болезненных симптомов при рецидивах может быть самой различной; в общем все же каждый новый рецидив ухудшает дальнейшее течение заболевания и его исход, резко увеличивая частоту и степень поражения сердца у острых ревматиков. Так, по материалу Вилька и Рабиновича, число пороков сердца среди первично болеющих Р. о. при повторном исследовании оказалось равным 40%, среди же случаев, давших рецидивы Р. о., оно было равно 74%. Пржибрам отмечает тяжелый в смысле поражения сердца характер рецидивов Р. о. после перенесенной перед тем тяжелой острой инфекции; тяжелы, по этому автору, рецидивы Р. о. во время беременности и в послеродовом периоде, а также после интеркурентной гонореи; в последнем случае Пржибрам допускает возможность смешанной инфекции. Практически важно, что при последующих рецидивах Р. о. суставные явления обычно выражены слабее и даже нередко выпадают, вследствие чего рецидивы Р. о. могут протекать даже незаметно, нередко под видом банальной недостаточности сердечной деятельности. Факторы, вызывающие рецидивы Р. о., могут носить самый разнообразный характер, включая сюда повидимому как простое охлаждение, к к-рому ревматики крайне чувствительны, так и всевозможные инфекции, наичаще все же инфекции верхних дыхательных путей, в частности миндаликов. Физ. перенапряжения, особенно у лица, не оправившегося еще полностью от предшествующего приступа Р. о., также повидимому могут способствовать наступлению рецидива; в связь с этим обстоятельством надо поставить очень нередкие рецидивы Р. о. у лиц, рано выписанных из леч. учреждения и главное рано направленных на работу. Так, Меерович, повторно обследовав 90 перенесших Р. о. рабочих Ижорского металлургического завода, установил рецидивы б-ни у лиц, выписанных на работу через 15 дней после исчезновения клин. признаков б-ни, в 45% (!).

В некоторых случаях впрочем никакой связи рецидива ни с инфекцией ни с неблагоприятными внешними обстоятельствами установить не удается.

При Р. о. наибольшее значение имеет **поражение всего сердечно-сосудистого аппарата**, т. к. эта локализация Р. о. не только самая частая, но и приводит к самым существенным нарушениям функции кровообращения. Если Р. о. является тяжелым заболеванием, часто приводящим к смерти или инвалидности, то благодаря именно поражению сердечно-сосудистого аппарата. По своему практическому значению в только-что указанном смысле на первое место среди локализаций процесса в сердечно-сосудистой системе следует поставить поражение **клапанного эндокарда**, т. е. ревматический *эндокардит* (см.), поскольку он почти всегда оставляет после себя клапанные пороки.—Поражение **сердечной мышцы** при Р. о. встречается еще чаще, чем поражение эндокарда.

Оно впервые было описано Итаром (Itard, 1824 г.), но более или менее частые указания на него в литературе начинают появляться лишь с конца 19 и особенно с начала 20 в. (гл. обр. после 1904 г., когда Aschoff описал специфические для Р. о. изменения в миокарде); в последнее время оно привлекает к себе все большее и большее внимание клиницистов как в связи с его исключительной частотой при Р. о., так и в связи с тем значением, к-рое имеет состояние сердечной мышцы ревматика для всей его дальнейшей судьбы. О крайней частоте поражения миокарда при Р. о. говорят как пат.-анат. исследования, так и клин. и в частности электрокардиографич. наблюдения. Отдельные патологоанатомы (Thalhimer и Rothschild, Талалаев) говорят даже об обязательности воспалительных поражений сердечной мышцы при Р. о.; по электрокардиографическим данным частота поражения миокарда колеблется между 74% и 100%.

Обычными клин. методами исследования также нередко можно обнаружить наличие миокардита при Р. о., но в значительно меньшем проценте случаев. Особенно отчетливо и регулярно признаки миокардита при Р. о. обнаруживаются в детском возрасте, а также у лиц с ревматическими поражениями эндо- и перикарда. Клин. оценка значения поражения миокарда вообще представляет большие трудности, а при заболевании, к-рое одновременно очень часто вызывает тяжелое поражение и клапанного аппарата, тем более.

Не менее частым является при Р. о. поражение **кровеносных сосудов**, в особенности артерий, но оценить клин. значение этой локализации в наст. время еще труднее. Несомненно Р. о. поражает сосуды всех калибров, но поражение крупных артерий, в частности аорты, сравнительно редко дает выраженные клинические явления; что же касается мелких сосудов, то локализация очагов поражения (инфильтратов, гранулем) в их стенках—в адвентиции и в периадвентициальной ткани—является несомненно излюбленной для Р. о. Несомненно эти очажки нередко приводят к временному или постоянному нарушению функций сосуда в смысле сужения его просвета или его закрытия, и это тем чаще, чем калибр сосуда меньше. Чем эти очажки многочисленнее и сидят гуще, чем большее фнкц. значение имеет питаемая пораженными сосудами ткань, тем более существенными будут нарушения функций соответствующего органа или ткани. Так. обр. мы в состоянии судить об этих поражениях мелких сосудов только по нарушению функций соответствующего органа, и естественно, что мы не можем их клинически отличить от поражения самого органа, resp. его соединительной ткани тем же процессом. Но постольку, поскольку Р. о. свойственно именно поражение мезенхимы—интерстициальной ткани и сосудов, мы имеем право предположить, что проявления этого заболевания со стороны внутренних органов представляют в значительной мере результат поражения мелких сосудов этих органов. Только-что сказанное относится в первую очередь к поражению миокарда, в отношении к-рого уже сравнительно давно установлено, что ревматические гранулемы локализуются в стенках кровеносных сосудов или в окружающей их соединительной ткани. Другая особенность локализации ревматических очагов в сердечной мышце, имеющая клин. значение,—это преимущественная их локализация под эндокардом и в известных областях сердечной мышцы (см. пат. анатомию Р. о.).

Симптомы ревматического миокардита в общем сходны с симптомами миокардитов другой этиологии (см. *Миокардит*). С точки зрения представления об Р. о. как о процессе, дающем очаговое поражение миокарда, понятна известная часть наблюдаемых при Р. о. нарушений функции сердечной мышцы и вызываемых ими клин. симптомов (см. ниже). Но кроме симптомов, к-рые можно без всякой натяжки рассматривать как проявление очагового поражения миокарда, при Р. о. со стороны сердца наблюдаются симптомы, к-рые естественнее всего трактовать как проявления диффузного поражения сердечной мышцы. Сюда относятся прежде всего те аускультативные и перкуторные изменения со стороны сердца, к-рые столь часты в начальной острой, resp. альтеративно-экссудативной фазе ревматического процесса, обычно протекающей с высокой t° при множественном поражении суставов, а именно—глухость тонов сердца, небольшое увеличение его тупости, очень часто верхушечные систолические шумы (по West'y, Coombs'y, Ильинскому и Николаевой они наблюдаются в 75% всех случаев Р. о., а у детей повидимому еще чаще), реже акцент 2-го тона над легочной артерией. Сюда относится и значительная часть столь частых в этом же периоде электрокардиографических изменений, а именно—малый вольтаж, сниженный или отрицательный зубец *T*. Эти ранние изменения со стороны сердца свидетельствуют о нарушении сократительной функции всей сердечной мышцы, другими словами, говорят о частом наличии в начальном остром периоде ревматического процесса кроме очагового еще и диффузного поражения миокарда.

В пользу того, что активный ревматический процесс помимо характерных очаговых изменений миокарда вызывает и диффузное его поражение, нарушающее его сократительную функцию, говорит и тот факт, что обострение ревматического процесса при наличии уже выраженного клапанного порока часто способствует развитию декомпенсации. Так как очаговые и диффузные поражения клинически как будто связаны друг с другом, то проще последние рассматривать как вызванные первыми. В пользу такого представления говорит и то обстоятельство, что проявления диффузного поражения миокарда при Р. о. наблюдаются как правило в первую фазу очаговых ревматических поражений, т. е. во время очаговых экссудативно-альтеративных изменений. Очаговые изменения миокарда проще всего рассматривать как проявление локализации в соответ-

ствующих участках инфекционного начала, проникающего гематогенным путем. В большинстве своем симптомы диффузного поражения миокарда при Р. о., хотя и наблюдаются очень часто, все же не носят резко выраженного характера и отступают по своей интенсивности на задний план в сравнении с резко выраженными суставными явлениями.

Из проявлений очаговых поражений миокарда при Р. о. почти все относятся к *нарушениям сердечного ритма*. Это вполне понятно, т. к. ревматические очажки, благодаря тому, что часто располагаются преимущественно под эндокардом, поражают систему, вырабатывающую и проводящую импульсы. Кроме того небольшие ревматические очажки легко могут нарушить функцию различных отделов этой системы, так как размеры этих отделов системы сами очень невелики. Самые обычные нарушения сердечного ритма при Р. о.—это тахикардия и брадикардия. О том, что эти изменения частоты пульса обусловлены не только общим инфекционным состоянием б-ного, свидетельствует то обстоятельство, что между частотой пульса и повышением t° часто нет никакого соответствия. Систематическое электрокардиографическое зиучение острых ревматиков (Гротель, Лукомский и др.) показывает, что изменения электрокардиограммы, появляясь в раннем периоде болезни, с затиханием ее в большинстве случаев быстро дают возврат к норме, при новых же обострениях ревматического процесса вновь появляются. В общем длительность изменений электрокардиограммы—от нескольких недель до 1—3 месяцев, сравнительно редко больше; при этом интенсивность изменений электрокардиограммы, как и их стойкость, как правило соответствуют тяжести поражения в данном случае миокарда вообще. В сравнительно редких и обычно более тяжелых случаях изменения электрокардиограммы не имеют тенденции к обратному развитию и могут быть обнаружены у ревматика много месяцев и даже лет спустя после выписки его из б-цы.

Клин. симптомы ревматического поражения миокарда начинают появляться обычно уже с 4—7-го дня заболевания и особенно со второй недели его. В части случаев Р. о. процесс почти прямо начинается с симптомов страдания миокарда в отсутствии или при более позднем появлении суставных поражений; в этих случаях крайне затрудняется распознавание истинного характера болезненного процесса. В редких случаях проявления поражения сердечной мышцы, протекающего с высокой t° и общим тяжелым состоянием больного, в течение всего времени заболевания стоят на первом плане, сопровождаясь выраженными симптомами сердечной недостаточности; иногда такие миокардиты, особенно у детей со старыми ревматическими пороками сердца, приводят к смерти. В общем все-таки, как уже указано выше, тяжесть поражения сердечной мышцы при Р. о. обычно невелика, и нередко даже интенсивность клин. явлений не выходит из рамок того, что обычно наблюдается со стороны сердца при лихорадочных состояниях. Соответственно этому функция сердечной мышцы при ревматических поражениях миокарда в большинстве случаев оказывается повидимому мало нарушенной, и явления сколько-нибудь выраженной недостаточности наблюдаются сравнительно не столь часто. Более выраженный характер, симптомы поражения миокарда носят, как уже упомянуто выше, в детском возрасте, у лиц с одновременным поражением эндо- или перикарда и у лиц с ранее уже приобретенными ревматич. пороками сердца.

Отличаясь своей быстротечностью и обычно благоприятным исходом, ревматические поражения миокарда могут рецидивировать не в меньшей, если не в большей степени, нежели суставные, с той лишь разницей, что в то время как выраженность и тяжесть суставных поражений в общем при дальнейших рецидивах и в более тяжелых случаях Р. о. имеют тенденцию к снижению, тяжесть симптомов страдания миокарда при новых рецидивах Р. о. в общем нарастает, и тем более, чем тяжелей этот рецидив и чем генерализованнее ревматический процесс. Впрочем этот обратный параллелизм в интенсивности суставных и миокардиальных явлений имеет далеко не абсолютный характер. Ряд клиницистов, гл. обр. французской школы, считает типичным для ревматического миокардита именно хрон. течение с периодическими рецидивами. Во всяком случае ревматический миокардит, рецидивируя в течение многих месяцев и даже лет, имеет часто решающее значение для судьбы б-ного, приводя к декомпенсации сердца и к смерти. Чрезвычайно важными с чисто практической точки зрения являются случаи скрыто протекающего ревматического миокардита, особенно часто наблюдающиеся повидимому у лиц с клапанным ревматическим пороком сердца. Эти случаи клинически протекают обычно под видом банальной сердечной декомпенсации клапанного порока, и как правило наличие при них активного ревматического воспалительного процесса не распознается; развиваются эти миокардиты нередко как будто без всякой видимой причины, чаще после небольших инфекций—грипа, ангины,—и нередко (хотя и вовсе не обязательно) протекают при субфебрильной или даже при «нормальной» t°, т. е. при t° ниже 37°, но неравномерного, неправильного типа, с большими суточными колебаниями (в 1—$1^1/_2$°). Суставные поражения в таких случаях часто отсутствуют или бывают выражены слабо. Обычная сердечная терапия в таких случаях нередко не дает существенного эффекта. Это отсутствие эффекта от сердечных средств в связи с указанием в анамнезе на перенесенный когда-то Р. о. и с субфебрильной t° нередко только и наводит на мысль о наличии активного ревматического миокардита.

Субъективные ощущения со стороны сердца у б-ных Р. о. обычно сводятся к ощущению сердцебиения, тупой боли длительного типа, различным неприятным ощущениям в области сердца (чувство тяжести, давления, сжимания, колотья, затруднения дыхания и т. п.). Интенсивность этих явлений как правило невелика, и по своему характеру они не выходят из пределов тех ощущений, к-рые сопровождают острые и подострые воспалительные изменения миокарда другой этиологии и к-рые гораздо более характерны для т. н. сердечных неврозов. В нек-рых, сравнительно редких случаях Р. о. боли в области сердца достигают значительной силы и напоминают боли типа грудной жабы; изредка они развиваются в приступы тяжелого status anginosus со всеми типичными клин. и электрокардиографическими признаками инфаркта миокарда. Эти выраженные болевые явления со стороны серд-

ца необходимо отнести за счет локализации ревматических очагов в более крупных ветвях коронарных артерий сердца. Выше было уже указано на то, что сосудистые стенки вообще и стенки венечных артерий в частности являются излюбленными местами локализации ревматических узелков или инфильтратов. В отношении поражения венечных артерий сердца ревматическим процессом имеются уже многочисленные пат.-гист. данные (Romberg, Aschoff-Tawara, Geipel, Coombs, Wätjen, Талалаев, Klinge и Vaubel и др.). Эти данные между прочим свидетельствуют о том, что поражение этих артерий часто ведет к сужению или даже закрытию их просвета.

Ими вполне объясняются только-что указанные болевые явления типа грудной жабы и развитие иногда и картины инфаркта миокарда. Если клинические явления этой категории сравнительно все же редки при Р. о., то это объясняется тем, что ревматические инфильтраты и узелки нарушают проходимость повидимому чаще не крупных, а мелких ветвей венечных артерий сердца, а это клинически дает не явления грудной жабы или инфаркта миокарда, а явления мелкоочагового поражения сердечной мышцы и отчетливые клин. и в особенности электрокардиографические явления только в том случае, если нарушается питание той или другой части системы, вырабатывающей и проводящей импульсы, или еще разве в том случае, когда эти очажки сидят очень густо. При локализации очажков ревматического воспаления в мелких ветвях венечных артерий сердца мы будем иметь, как выше уже сказано, те же клин. проявления, как и при непосредственном очаговом повреждении миокарда, т. е. при ревматическом очаговом миокардите. Вызывают ли нарушения кровеснабжения мелких участков миокарда те или иные субъективные и в частности болевые явления, этого мы пока не знаем.

Необходимо добавить, что клиника до самого последнего времени мало обращала внимания на проявления ревматического коронарита, и потому пока нет точного представления о том значении, к-рое Р. о. имеет в происхождении пат. явлений со стороны венечных артерий сердца. Если Кан (Kahn) на 82 случая грудной жабы в 20 мог установить наличие в анамнезе Р. о. и считает, что он играл в этих случаях этиологическую роль, то пока этим данным решающего значения конечно придавать еще нельзя. Несомненно перед клиникой стоит задача более внимательного изучения б-ных, страдающих Р. о. или его перенесших, в отношении клин. проявлений поражения кровеносных сосудов. Пат.-анат. данные самого последнего времени (Siegmund, Klinge, Vaubel, Rössle) дают основание считать, что в группе артериосклероза имеется нек-рая часть склеротических поражений артерий в результате локализации в них ревматического процесса, что следовательно из группы артериосклероза необходимо выделить ревматический артериосклероз, так же как это было сделано в свое время в отношении сифилитического. Впрочем еще Гано (Hanot) в свое время высказал мысль о возможности ревматического происхождения артериосклероза, особенно у молодых людей с Р. о. в анамнезе.

В отношении ревматического аортита помимо пат.-анат. данных имеются уже и некоторые клин. указания. В последнее время описаны случаи аневризм аорты, развившихся во время Р. о. и, надо думать, в непосредственной связи с ним у лиц, у к-рых не было никаких оснований предполагать наличие сифилитической или какой-либо другой инфекции. По Видалю и Мею (Widal, May), поражение самой аорты при Р. о. находится обычно в связи с поражением аортальных клапанов. Диагноз ревматического аортита встречает конечно большие затруднения, в особенности если нет аневризматического расширения аорты. Все же в нек-рых случаях он может быть поставлен с известной вероятностью.—В редких случаях можно обнаружить клинически поражения и других артерий; возможно, что наблюдающиеся иногда при Р. о., обычно в начале заболевания и чаще повидимому у детей, приступы острых болей в животе (в связи с этими болями описаны случаи лапаротомии) связаны именно с поражениями брыжеечных артерий. Поражение артерий конечностей может проявляться помимо болевых явлений еще чувством онемения и ползания мурашек в соответствующих членах с уменьшением пульсации более дистально от места поражения расположенных отделов соответствующей артерии. Описан наконец ряд клин. случаев флебита во время Р. о. (Bouillaud, Trousseau и Peter и др.), обычно легко и быстро проходящего, но в отдельных случаях множественного и носящего тяжелый характер. Как на места особенно частых поражений вен во время Р. о. Талалаев указывает на область венозных клапанов.

Воспалительное поражение суставов при остром ревматизме (ревматический полиартрит, редко моноартрит) до недавнего еще времени считалось основным и обязательным проявлением заболевания. В наст. время можно считать установленным нередкое (по Талалаеву, приблизительно в 40%) отсутствие его при Р. о., особенно частое повидимому в детском возрасте. У взрослых поражение суставов при Р. о. наблюдается в большей половине всех случаев, хотя интенсивность, распространенность и стойкость поражения могут в отдельных случаях и даже у одного и того же лица при разных приступах б-ни крайне варьировать. В общем все же можно выставить положение, что чем более приступов Р. о. данный б-ной перенес, чем более у него поражены ревматическим процессом внутренние органы, и в частности сердце, и чем более ослаблен организм б-ного, тем в общем реже у него наблюдается поражение суставов и тем менее выраженный характер оно носит. Все же не столь уже редки случаи, где заболевание начинается с поражения сердца и где суставные страдания появляются лишь при новом обострении ревматического процесса. У детей жалобы при Р. о. часто сводятся лишь к неясным ноющим или тянущим болям в суставах или мышцах при отсутствии каких-либо выраженных объективных признаков поражения, вследствие чего истинный характер их очень часто не распознается. Время появления суставных поражений различно: чаще выраженные клин. явления при Р. о. начинаются именно с суставных поражений, значительно реже ревматический полиартрит развивается позднее. Основные симптомы ревматического артрита: болезненность, припухание пораженного сустава, а нередко и окружающих его тканей, небольшое покраснение, повышение t° покрывающей его кожи и нарушение его функции. Отдельные из этих симптомов—чаще покраснение кожи, реже припухание—могут отсутствовать; всегда имеются лишь болезненность и неразрывно с ней связанное нарушение функции. При развитии ревматического полиартрита ранее всего появляются боль и нарушение функции, позднее припухание и повышение t° кожи над суставом и наконец покраснение; при затихании процесса явления исчезают обычно в обратном порядке, хотя порой боли могут исчезнуть, а

припухание еще продолжает держаться. Интенсивность и стойкость отдельных симптомов могут быть очень различны.

Болезненность обычно бывает настолько интенсивной, что в остром периоде б-ни почти полностью лишает больного возможности движения в пораженных суставах; порой даже прикосновение одеяла к этим суставам причиняет б-ному большие мучения. Особенно мучительно поражение суставов позвоночника, вынуждающее б-ного к почти абсолютной неподвижности. Такой больной, по выражению Видаля и Мея (Widal, May), лежит неподвижно, точно статуя, боясь отправлять даже свои естественные потребности, т. к. всякие движения, необходимые для этого, причиняют ему жестокие страдания. Наиболее болезненны места прикрепления сухожилий и фиброзных фасций к костям, что стоит в прямой связи с обилием в них нервных окончаний, а также с очень частым вовлечением в ревматический процесс прилежащих к пораженному суставу частей соответствующих сухожильных влагалищ (ревматический тендовагинит). Лазег (Lasègue) даже утверждает, что боли при ревматическом полиартрите локализуются вне, а не внутри сустава и что причина болезненности—невольное напряжение б-ным мышц окружности пораженного сустава; в этом легко убедиться, заставив б-ного полностью расслабить мышцы в пораженной конечности: в таких случаях, по Лазегу, можно, не причиняя б-ному никаких страданий, производить пассивные движения в больном суставе. Полная иммобилизация пораженного сустава и защита его от всяких внешних прикосновений, по Видалю и Мею, моментально успокаивают боли. В ряде случаев однако болевые явления могут иметь столь слабую интенсивность, что б-ной полностью сохраняет движения в суставе. Часто еще довольно долго после минования острых явлений полиартрита б-ные жалуются на некоторую болезненность в суставах, обычно при движениях, но иногда лишь в ночное время. В первое время после острого приступа естественнее всего эти боли связывать с остаточными, не вполне еще ликвидированными воспалительными изменениями, в более же поздних стадиях в основе их лежат повидимому иные моменты, если только нет других явлений, говорящих об активности ревматического процесса с переходом его в хрон. течение.

Припухание суставов обычно сопровождается одновременным припуханием и околосуставных тканей с диффузным отечным их пропитыванием, в более выраженных случаях распространяющимся на довольно большое протяжение от пораженного сустава. В некоторых случаях—обычно на крупных суставах—наличие воспалительной жидкости в полости сустава можно обнаружить флюктуацией. Пораженные суставы конечностей находятся в полусогнутом положении, при поражении пальцев рук пальцы обычно раздвинуты; больной обычно лежит на спине с полусогнутыми повернутыми наружу ногами и откинутыми руками. Кожа над пораженными суставами натянута, сглажена, лоснится. Нередко нек-рое покраснение ее, более заметное на разгибательной поверхности, в отдельных редких случаях, наоборот, имеется интенсивное ее побледнение. При выраженном ревматическом тендовагините иногда можно заметить идущую на небольшом обычно расстоянии от сустава соответственно пораженному сухожильному влагалищу красную полоску. Температура кожи над пораженным суставом на $^1/_2$—1° выше t° ее над симметричным здоровым местом. При пропускании электрического тока чувствительность кожи больного сустава оказывается пониженной. Локализуется воспалительный процесс чаще в крупных суставах, но в отличие от т. н. ревматоидных артритов для Р. о. характерно как-раз вовлечение в процесс и мелких суставов вплоть до поражения в отдельных случаях суставов трахеи и внутреннего и среднего уха и даже синартрозов (например symphysis pubis). Чаще и интенсивнее в общем поражаются суставы, подвергающиеся в силу проф. занятий данного лица большему механическому травмированию или длительным термическим воздействиям (суставы рук у прачек, суставы ног у пехотинцев в армиях, почтальонов и т. п.); этим объясняется и отмечаемое многими авторами преимущественное поражение суставов правых конечностей. Ревматический процесс часто начинается с этих больше работающих суставов и наиболее упорно в них держится. О сравнительной частоте поражения отдельных суставов может дать представление табл. 10.

Табл. 10. Частота поражений Р. о. отдельных суставов (сводные данные Haygarth'a, Hirsch'a, Monneret'a, Arch. Garrod'a, Stoll'я и Rolly).

Суставы	Колич. случ.	Суставы	Колич. случ.
Голеностопный	985	Пальцев рук	145
Коленный	952	Пальцев ног	61
Лучезапястный	501	Позвоночника	39
Плечевой	472	Грудиноключич.	7
Локтевой	283	Челюстные	3
Тазобедренный	199	Лонное сочлен.	1

Часто поражается сразу несколько суставов, иногда симметричных, но чаще асимметричных; количество одновременно, но в разной степени пораженных суставов может достигать в случаях средней тяжести, по Видалю и Мею, нередко 8—10; единичные поражения суставов, по Ролли (Rolly), наблюдаются приблизительно в 5% случаев. Начавшись обычно в нескольких суставах, процесс в дальнейшем начинает без какого-либо определенного порядка перекидываться с одного сустава на другой (отсюда термин «летучий ревматизм»), причем, кончаясь на одном суставе или группе их, ревматический процесс начинается на других с тем, чтобы нередко вновь вернуться на суставы, ранее уже переболевшие. Нередко ревматическим процессом поражаются и слизистые сумки.

Длительность ревматического артрита и быстрота его появления очень различны. Все же в общем воспалительные изменения быстрее появляются, чем исчезают; если совершенно неизмененный до этого сустав может оказаться через несколько часов (порой даже через 2—3 часа) резко припухшим, покрасневшим, неподвижным и крайне болезненным, то затихание воспалительного процесса, хотя и более быстрое, чем при артритах другого происхождения, все же обычно идет медленней и как правило занимает не менее нескольких дней. Буйо, Видаль и Мей отмечают бо́льшую длительность суставных страданий при моноартритах, нежели при множественном поражении суставов. Примерно в $^2/_3$ всех случаев острого суставного ревматизма суставной процесс

начинается остро, и быстро развившиеся поражения при надлежащем энергичном лечении быстро же и исчезают. В остальной трети случаев поражение суставов развивается постепенно, незаметно усиливаясь; в этих случаях обычно интенсивность суставных явлений—даже в разгар их—меньше, чем в случаях остро развившихся. Сопутствующие явления (повышение температуры, лейкоцитоз, ускорение реакции оседания эритроцитов и т. п.) в таких случаях при прочих равных условиях бывают выражены также меньше, но длительность процесса в постепенно развивающихся случаях в среднем бо́льшая.

Доброкачественность, «летучесть» суставных поражений является чрезвычайно характерной чертой Р. о., как и полное обычно restitutio ad integrum пораженных суставов. Развитие стойких суставных изменений на почве острого ревматического полиартрита согласно единодушному мнению клиницистов имеет место лишь сравнительно очень редко; в частности нагноительные процессы в суставах почти никогда не наблюдаются, и появление их обычно рассматривается как результат присоединения другой инфекции. Если в отдельных случаях после как-будто полного клинически затихания активного ревматического процесса все же еще остаются те или иные суставные изменения, то в дальнейшем они как правило полностью ликвидируются. Лишь боли в суставах, как выше уже указано, остаются иногда на долгий срок и могут возобновляться в течение нескольких лет под влиянием неблагоприятных внешних условий, гл. обр. под влиянием охлаждения и утомления соответствующих суставов. Переход в хронический фиброзный или деформирующий артрит у взрослых клинически наблюдается крайне редко. В последнее время пат.-анат. работы Клинге и Гржимека (Klinge, Grzimek) указывают на принадлежность к группе Р. о. ряда случаев из группы так называемого генуинного хронического полиартрита, причем Гржимек отмечает высокую частоту типичных ревматических поражений сердца у лиц с генуинным деформирующим артритом. Наблюдения эти стоят в полном противоречии с общеизвестными клиническими фактами и в виду их важности требуют самой внимательной и тщательной проверки.

Центрифугат суставного выпота при ревматическом полиартрите содержит значительное количество форменных элементов, главн. обр. нейтрофилов, постоянно имеется некоторое количество эритроцитов и дегенеративно перерожденных клеток синовиальной оболочки, хлопья фибрина. Цвет эксудата довольно мутный с желтоватым или красноватым оттенком. По характеру своему он может быть совершенно тождественным с эксудатом при гонорройном артрите (Widal и Ravaut, Risak). Рентген. исследование суставов и костей при ревматическом полиартрите обнаружило в остром стадии б-ни явления эпифизарного остита, проявляющегося диффузным просветлением костной ткани и несколько неясной структурой спонгиозной части суставных концов и неясным очертанием ее контуров. Явления эти подвергаются обратному развитию с затиханием ревматического процесса в соответствующем суставе.—Многими старыми авторами описаны при остром ревматическом полиартрите под названием «острых ревматических периоститов» болезненные припухания с покраснением над ними кожи в области tibiae, ключиц и других костей. Отношение их к Р. о. однако неясно.

Серозные оболочки. Ревматическая природа наблюдающихся при Р. о. перикардита, плеврита, редко перитонита, давно уже признаваемая клиницистами, получила в последнее время подтверждение и со стороны патологоанатомов; Кумбс, Торель и Талалаев (Coombs, Thorel) описали при Р. о. Ашофские узелки в перикардиальных отложениях, находившихся в стадии организации.—Поражения серозных оболочек при Р. о. нередко сочетаются друг с другом, давая картину *полисерозитов* (см.), причем как правило в этих случаях мы имеем комбинацию перикардита с плевритом, гораздо реже присоединяется еще и перитонит. Из поражений отдельных серозных оболочек на первом месте по важности и часто по влиянию на прогноз б-ни, а также и по частоте следует поставить поражение перикарда (Талалаев, Rolly). Цифры, приводимые отдельными авторами (клиницистами и патологоанатомами) о частоте ревматических перикардитов, крайне различны, колеблясь от 3,2% по Ролли до 75% по Вильямсу (Williams); средние цифры мы находим у Омерода (Omerod)—38,0%, Рота (Roth) 36,8%, Бамбергера, Шреттера (Bamberger, Schrötter)—30% и у Талалаева 50%. Цифры Талалаева относятся ко всем (и бессуставным) формам Р. о., тогда как цифры прочих авторов учитывают лишь суставные формы. Причина столь большого расхождения цифр у отдельных авторов, по Ролли, лежит в различии материала по климату, расе, образу жизни и т. п.; еще в большей степени влияет то обстоятельство, что многие авторы выводят процентные соотношения, базируясь на небольшом материале, случайный подбор к-рого может часто исказить истинное положение вещей. Цифры частоты ревматических перикардитов, указываемые клиницистами, повидимому ниже истинной их частоты, т. к. в клинике этот диагноз как правило ставят лишь в более или менее тяжелых, клинически выраженных случаях; по отношению к детскому возрасту Штольте (Stolte) и вместе с ним Лейхтентрит (Leichtentritt) даже считают, что бо́льшая часть ревматических перикардитов остается нераспознанной, поскольку в этом возрасте суставные явления порой совершенно отсутствуют. Для большинства случаев ревматического перикардита ряд авторов принимает непосредственное заражение перикарда через ток крови. Талалаев высказывается за возможность того, что «анатомически тяжелое поражение миокарда... является одним из моментов, предрасполагающих к возникновению перикардита», хотя все его случаи относятся к тяжелой форме Р. о., где поражение перикарда может быть стоит в связи с общей тяжестью инфекции, что допускает и сам Талалаев. Наичаще ревматический перикардит наблюдается, как впрочем и поражения других серозных оболочек, в молодом возрасте, особенно часто у детей. Сводная статистика английских авторов отмечает наибольшую частоту ревматических перикардитов в случаях с гиперпирексией. Не подлежит сомнению значительно более частое наличие перикардита в случаях Р. о., протекающих с явлениями эндокардита.

Клинически ревматический перикардит может развиться до, во время и после поражений суставов (Barbier и др.), а также и без поражения суставов вообще (Талалаев). Обычно рев-

матический перикардит бывает сухим; в этих случаях он может оставить после себя сращения листков перикарда, порой доходящие до полной облитерации его полости. Наичаще это наблюдается в детском возрасте, давая тяжелые расстройства кровообращения у ребенка и картину т. н. Herzumklammerung (Volhard и Schmieden) с застоем крови в области вен, несущих кровь в правое сердце, и вызывая порой необходимость операции (Kardiolyse). Чидл (Cheadle) указывает на особенную склонность ревматического перикардита к подострому течению и фиброзному уплотнению. Непосредственно большей опасностью для б-ного грозит выпотной перикардит. Выпот, всегда серозно-фибринозный, может нарастать с очень большой быстротой; правда, сравнительно редко он достигает очень больших размеров, требующих пункции перикарда. Появившись в полости перикарда, уже подвергшейся при ранее бывшем перикардите частичным или почти полным сращениям листков, этот выпот может быстро повести к смерти с болями, симулирующими грудную жабу. В общем же, особенно у взрослых, течение ревматического выпотного перикардита все же благоприятное: быстро образовавшийся выпот быстро и всасывается. Клин. симптомы ревматического перикардита общи с симптомами при перикардитах другого происхождения (см. *Перикардит*). Как на особенность его Барбье, Талалаев и нек-рые другие указывают на возможность его рецидивов при обострении ревматического процесса. Иногда явления перикардита имеют очень краткую длительность, так что при отсутствии болей при сухом и симптомов сдавления (Drucksymptome Ewart'а) при выпотном перикардите он может остаться нераспознанным, тем более, что перикардиальный эксудат, как показали Лис и Пойнтон (Lees, Poynton), секционно подтвердившие свои клинические наблюдения, редко достигает размеров, дающих соответствующие симптомы. Для диагностики легко протекающих случаев ревматического перикардита важно систематическое выслушивание всей области сердца. Боль наичаще локализуется в области грудины и предсердий; по Кумбсу, часта локализация боли также в эпигастральной области, симулирующая острое заболевание в брюшной полости и этим дающая иногда даже повод к лапаротомии. Иногда боль локализуется в межлопаточном пространстве или, усиливаясь при глотании, иррадиирует в это пространство. В исключительно редких случаях единственной жалобой больного помимо повышенной t° может быть зависящая от ревматического медиастино-перикардита дисфагия (т. н. «пищеводная форма» Р. о.—Grenet, Бухштаб). Наличие симптомов, указывающих на вовлечение в процесс средостения (интенсивные боли, нарушения глотания, сердечного ритма и т. п.), ухудшает прогноз.

Очень часто к ревматическому перикардиту присоединяется п л е в р и т, усиливающий одышку и боли, вызванные самим перикардитом (перикардо-плеврит Duroziez). Сначала это обычно лишь левосторонний процесс, затем он может захватить и правую плевру. Плевриты при Р. о. встречаются реже перикардитов. Об истинной частоте их точных данных еще нет, т. к., с одной стороны, несомненно не все они распознаются, а с другой—все до сих пор приводимые цифры относятся лишь к полиартритической форме Р. о. По данным различных авторов, частота плевритов при Р. о. колеблется от 1,98% (английские авторы) до 14,7% (Mosler). Большинство авторов указывает 3—6% (Senator, A. Garrod, Přibram, Fuller, Wunderlich и др.). Частота плевритов при Р. о. по свидетельству Пржибрама в последние десятилетия стала меньше. Что касается природы этих плевритов, то их развитие во время Р. о. и вся клин. картина их дают основание думать об их ревматической природе. Как и ревматический перикардит, плеврит может наблюдаться до, во время и в конце ревматического полиартрита, а по отдельным авторам и в его отсутствие. Почти всегда при этом плеврит сочетается с эндоперикардитом и как правило встречается в более тяжелых случаях Р. о. Так, на 19 случаев плеврита Пржибрама в 18 уже ранее имелся эндокардит и в 7 перикардит. Наичаще поражается левая плевра. Обе плевральные полости вовлекаются в процесс приблизительно в $^1/_2$ всех случаев плеврита. Как клин. особенности ревматического плеврита авторы отмечают часто острые начальные боли, выраженную одышку, почти полное отсутствие кашля, выраженное ослабление дыхания и эгофонию, наиболее резкие в месте начальной локализации процесса, обычно малое количество выпотевающей жидкости и, что особенно характерно, быстрое исчезновение ее через 3—8 дней; нередко появление плеврита на другой стороне через несколько дней, причем течение его здесь менее бурное. Сращений после себя он обычно не оставляет. Эксудат, обычно стерильный, содержит под микроскопом эндотелиальные клетки, эритроциты, немного лимфоцитов. Лишь редко эксудат приобретает гнойный характер, что обычно связывают с присоединением вторичной инфекции; в этих случаях ухудшается и клин. течение процесса и его исход (развитие спаек). В некоторых случаях процесс может поражать преимущественно диафрагмальную плевру. Время развития плеврита наичаще в начале 2-й недели.

П е р и т о н и т при Р. о. редко проявляется клинически четко и потому распознается исключительно редко. Случаи его, описанные в литературе, исчисляются единицами и все относятся к больным с тяжелой формой Р. о. Как правило перитонит встречается там, где имеется уже поражение перикарда и плевры ревматическим процессом. Характерны для него, по Мармонье (Marmonier), серозный быстро всасывающийся обратно выпот, болезненность и вздутие живота. За «ревматический» характер этих перитонитов говорит то, что они наблюдаются в комбинации с другими несомненными проявлениями Р. о.

Явления страдания ц е н т р а л ь н о й и п е р и ф е р и ч е с к о й н е р в н о й с и с т е м ы при Р. о. у взрослых наблюдаются редко, в особенности со времени введения салицилатов. В частности так наз. «церебральный ревматизм», к-рый прежде наблюдался в 2,7—3,4% случаев острого суставного ревматизма, сейчас представляет исключительно редкое явление (по материалу Ролли—0,32%). В смысле сравнительной частоты поражения центральной нервной системы особняком стоит лишь детский возраст, специально в отношении нередко наблюдаемой здесь так наз. пляски св. Витта (chorea minor)—заболевания, ревматическую природу к-рого в наст. время можно считать уже установленной (подробнее см.

Хорея).—Т. н. церебральный ревматизм, впервые описанный Гризингером, Бургавом, ван Свитеном (Griesinger, Boerhaave, van Swieten) и др., рассматривается обычно как проявление поражения ткани мозга неизвестным возбудителем Р. о. или его токсинами (Widal и May и пр.). Церебральный ревматизм обычно развивается, когда налицо имеются другие проявления Р. о., в частности острый ревматический полиартрит. Симптоматология церебрального ревматизма крайне разнообразна, в соответствии с чем различными авторами описано множество форм его; так описаны: коматозная форма, где с начала и до конца болезненного процесса господствующим симптомом является кома, формы с менингеальными симптомами и с симптомами бульбарного поражения; ревматическое умопомешательство (folie rhumatismale франц. авторов); ревматическая апоплексия Stoll'я; forme céphalalgique Gübler'а с приступами невыносимых головных болей и т. д. Бенье, Видаль и Мей различают три основных формы церебрального ревматизма: сверхострую с длительностью в несколько часов, острую с длительностью от 2 до 12 дней и подострую или хроническую, могущую затянуться до 3—4 месяцев и долее. Наиболее частая острая форма развивается обычно после определенных продромальных явлений, проявляясь подъемом t° до 40° и выше, причем наблюдавшиеся до того суставные боли нередко внезапно исчезают; больной возбужден, мечется, пытается встать с постели, развивается бред, появляются двигательные расстройства, расстройства речи и в большинстве случаев при явлениях нарушения функции органов кровообращения и дыхания б-ной погибает в коматозном состоянии. В части таких случаев казалось бы уже безнадежного б-ного все же удается спасти энергичным применением прохладных ванн и других охлаждающих процедур. Подострая, постепенно развивающаяся и обычно кончающаяся выздоровлением форма проявляется чаще бессонницей, упорными, иногда невыносимыми головными болями, угнетенным состоянием б-ного с появлением у него мрачных мыслей, развитием апатии, порой маниакального состояния, появлением иногда зрительных и слуховых галлюцинаций. Сверхострая форма, сравниваемая Штоллем по внезапности своего развития и по остроте течения с апоплексией, часто протекает при симптомах крайнего психического и моторного возбуждения больного и обычно в несколько часов, а иногда и еще быстрей ведет к смерти. Развитию церебрального ревматизма часто предшествует ряд симптомов, как-то: профузные поты, обильная милиарная высыпь на коже (miliaria rubra, по Debertraud'у), ухудшение общего состояния б-ного, преходящие расстройства чувствительности, головные боли, бессонница, нарушение псих. равновесия, угнетенное настроение с беспричинными мыслями о смерти, беспокойство, бред по ночам или после сна, резкие повышения t° без утренних ремиссий; впрочем необходимо заметить, что и гиперпирексия и церебральный ревматизм могут наблюдаться отдельно друг от друга; по Веберу (Weber), наблюдается также учащение мочеиспускания. Одновременно с развитием этих продромов обычно, подчас внезапно, ослабевают или даже исчезают суставные боли. Ролли, настаивающий на разграничении церебрального ревматизма от гиперпиретической формы Р. о., считает, что церебральный ревматизм в большинстве случаев протекает при нормальной или лишь умеренной t°, наступая чаще в период выздоровления от острого ревматического полиартрита.

Как на предрасполагающие к церебральному ревматизму моменты отдельные авторы указывают на наследственность, усиленную умственную работу и псих. травмы, алкоголизм, подагру. Влиянием переутомления мозга Видаль и Мей объясняют то обстоятельство, что церебральный ревматизм чаще бывает у мужчин и притом главным образом в наиболее активном периоде жизни—между 20—50 годами. Из всех форм Р. о. церебральный ревматизм дает наиболее тяжелый прогноз. Смертность при нем может достигать до 40% (для всех его форм вместе взятых). При этом по сводной статистике Оливье и Ранвье (Ollivier, Ranvier) (127 больных) случаи, протекающие с коматозными или конвульсивными явлениями, неизбежно заканчиваются смертью; то же, по Фоксу (Fox), наблюдается почти всегда и у б-ных, у к-рых t° достигает 41,5°; менее плохой прогноз дают случаи с бредовым состоянием б-ного. На секции находят лишь явления гиперемии мозга, точечные геморагии в белом веществе мозга, б. или м. значительные количества нередко совершенно нормальной по своему составу цереброспинальной жидкости в желудочках мозга и в арахноидальном пространстве Между прочим Горшков и Бабкина на материале свыше 100 банальных (без мозговых явлений) случаев Р. о. нашли почти регулярное отчетливое повышение субарахноидального давления, измеренного путем поясничного прокола. Наблюдается ли при Р. о. специфический ревматический менингит—спорно.

Наряду с церебральным ревматизмом, где все симптомы указывают на поражение головного мозга, рядом авторов, гл. обр. французских, описываются еще при Р. о. явления миелита (rhumatisme spinal): после начальной боли в спине, чрезмерной усталости у б-ных развиваются явления параплегии с повышением сухожильных рефлексов и параличи, порой множественные; суставные явления присоединяются иногда лишь впоследствии, причем с развитием их симптомы миелита начинают стихать, а затем и полностью исчезают.—Поражения периферической нервной системы в форме невральгий, моно- и полиневритов с последующим развитием в отдельных случаях мышечной атрофии также могут иметь место при Р. о., развиваясь, как и церебральный ревматизм, чаще в течение первых двух-трех недель б-ни и обычно кончаясь выздоровлением. Развитие их во время острого суставного ревматизма и их клин. течение дают ряду авторов основания думать о ревматической природе по крайней мере части из них; многие авторы до наст. еще времени считают этот вопрос открытым. Пат.-анатомически в ряде случаев ишиаса, развившихся во время Р. о., многими авторами описаны скопления клеток в нерве; Кеппен (Koeppen, 1932) нашел в 3 случаях из 4 склеротические изменения в питающих нерв сосудах и склонен думать, что первичными являются сосудистые изменения, которые лишь последовательно могут повести к изменениям сначала ганглиозных клеток и лишь затем нервных волокон. Старые авторы (напр. Боткин) указывают на обычное при Р. о. понижение кожной чувствительности.

Несомненно значительно поражение при Р. о. вегетативной нервной системы; к сожалению до сих пор и фнкц. и морфол. изменения этой системы при данном заболевании почти совершенно не изучены. Клин. фактами, дающими основание думать о поражении этой системы, являются прежде всего резкие нарушения потоотделения у острых ревматиков, нек-рые изменения со стороны пульса и электрокардиограммы, напр. синусные и респираторная аритмии (Лукомский, Прессманн), найденные в последнее время Лепорским и сотрудниками резкие изменения со стороны обмена веществ (гл. обр. задержка воды и хлоридов в организме в остром периоде б-ни) и т. п. Уже приведенных фактов достаточно, чтоб показать, насколько разнообразно и многосторонне могут проявляться изменения в вегетативной нервной системе при Р. о. и насколько настоятельно необходимым является изучение функционального и морфологического ее состояния при этом заболевании.

Из кожных поражений при Р. о. нередко наблюдаются потница (miliaria crystallina), связанная с обильными потами ревматиков и с высокой t°. Иногда также появляется высыпь—erythema nodosum, реже erythema exsud. multiforme, urticaria и т. п. С самим Р. о. в прямой этиологической связи эти кожные поражения повидимому не стоят за исключением возможно erythema nodosum, положение которой среди других заболеваний пока еще не совсем ясно (см. *Эритема*). Отдельные авторы (Rolly, Стражеско и другие) отмечают благоприятное клиническое течение Р. о. с этими кожными поражениями, особенно с наличием erythema exsud. multif. (Rolly) и сравнительную редкость поражения при этом эндокарда. Спорным является вопрос об отношении к Р. о. т. н. purpura, resp. peliosis rheumatica (см. *Пурпура*); если Бек, частично Капози (v. Boeck, Kaposi) и ряд других старых авторов говорят о тесной связи ее с Р. о., то многие эту связь отрицают, считая purpura rheumatica одной из форм геморагического диатеза или инфекционным заболеванием sui generis. Гланцман (Glanzmann) рассматривает ее как анафилактическую пурпуру и обособляет ее от *Верльгофовой болезни* (см.), указывая на отсутствие при purpura rheumatica изменений со стороны времени кровотечения, времени свертывания крови и ретракции кровяного сгустка, числа тромбоцитов и т. п. Наблюдается она обычно в молодом и среднем возрасте (по Ролли гл. обр. между 16 и 40 гг., чаще у мужчин). Обычная локализация ее—нижние конечности (гл. обр. голени, особенно в области голеностопного сустава), реже верхние конечности, туловище, изредка лицо. Высыпание ее наблюдается чаще после, иногда одновременно или даже ранее появления суставных поражений и сопровождается часто, но не обязательно, повышением t°. Кровоизлияния на слизистых и во внутренних органах обычно отсутствуют; нередки поражения сердца в виде эндокардита. Имеется большая наклонность к рецидивированию. Средняя длительность около месяца.

С несомненностью можно высказаться за ревматическую природу т. н. noduli rheumatici—ревматических узелков («rheumatismus nodosus» Hirschsprung'a, Barlow'a, Rehn'a и английских авторов), впервые описанных Hilliers'ом и Jaccoud и подробно изученных Meynet'ом (1875). Кисель обозначает их как «абсолютный симптом» Р. о., т. е. как симптом, патогномоничный для Р. о. Эти узелки, залегающие подкожно, часто высыпают, не сопровождаясь подъемом t°, как бы отдельными толчками, при затихании суставных явлений, обычно в этих случаях умеренной силы; иногда узелки наблюдаются и при полном отсутствии суставных поражений. Обычные места их нередко симметричного расположения: области около локтевых и метакарпо-фалангеальных суставов, у остистых отростков позвоночника, лодыжек, на боковых частях patellae, лоб, заднебоковые части головы, fascia palmaris, сухожилия, гл. обр. разгибателя пальцев, сгибателя кисти, а также между периостом и костью; описано появление их в мышцах, даже в сердце—в области правого желудочка и в перикарде. Величина узелков—от просяного зерна до горошины, редко больше. Количество их в каждом случае очень различно—от нескольких узелков до нескольких сот. Кожа над ними не изменена и с ними не спаяна, глубже лежащие ткани, наоборот, часто спаяны; надавливание на них обычно безболезненно, иногда же имеется нерезкая болезненность. Консистенция их то плотная то более мягкая; быстро появляясь, они могут почти так же быстро исчезать, но обычно держатся довольно долго, причем быстрота их исчезания, по Мерриту (Merritt), стоит в связи с их величиной, будучи равна для малых узелков 5—6, для больших 8—9 неделям. Как правило они появляются в более тяжелых случаях Р. о. с поражениями внутренних органов, в частности сердца (по Berkovitz'у, в 97% с другими помимо суставов поражениями), почти всегда у лиц моложе 20 лет, чаще у девочек, особенно часто у слабых детей. Прогностически появление noduli rheumatici крайне неблагоприятный симптом.

Поскольку Брогзиттером, Гуцелла, Грефом, Клинге (Brogsitter, Huzella, Gräff, Klinge) описано наличие морфологически специфических для Р. о. изменений в мышечной ткани, следует признать существование и мышечного ревматизма как особой формы Р. о. Лейбе (Leube) еще в 1894 г. описал острые мышечные боли ревматического происхождения, указывая как на клин. их особенности на нередкое (в $^1/_3$ случаев) наличие повышенной t°, иногда генерализацию мышечных поражений, возможность при этом поражений сердца и суставов. Типичные случаи этого рода все же очень редки. В виду полной почти неразработанности клиники ревматических поражений мышц, выделить их из сборной группы мышечных поражений, объединяемых в общежитии термином «мышечный ревматизм», крайне трудно. Нередко наблюдаемые при Р. о. выраженные, порой быстро развивающиеся атрофии отдельных мышц и мышечных групп возможно стоят в связи со специфическим их воспалением, хотя здесь всегда можно думать и о частичной их атрофии от бездеятельности вследствие суставных поражений и особенно о нарушении трофической их иннервации.

Очень частые в прежнее время поражения легких при Р. о. наблюдаются после введения салициловой терапии значительно реже (Bäumler). Особенно часто (в 57—58% по прежним данным Fuller'a и Latham'a) они наблюдаются в случаях с ревматическим эндоперикардитом. Поражения эти локализуются преимущественно в нижних долях, особенно слева, и обычно протекают очень доброкаче-

ственно по типу бронхопневмонии; как правило они мало отражаются на общем состоянии б-ного и на дальнейшем течении заболевания. В связи с этим они нередко просматриваются врачом. Особенности этих поражений—обычно незаметное их начало, невысокая t°, умеренный лейкоцитоз (до 9—10 000, если нет одновременно других значительных ревматических поражений), иногда с повышением процента содержания эозинофилов и лимфоцитов, незначительность и быстротечность физ. изменений в легких, частый переход процесса из одного участка легких на другой; Лебретон (Lebreton) отмечает еще бледность таких б-ных и сильную их потливость. Порой легочные изменения развиваются и текут параллельно суставным и другим ревматическим поражениям. Прогноз обычно благоприятен. В противоположность этим легким формам пневмоний нек-рые авторы описывают еще т. н. «отечную» форму поражения легких при Р. о., клинически очень напоминающую острый или хрон. отек легких и в случаях, «молниеносно» развивающихся, оканчивающуюся как правило смертью, несмотря на самые энергичные попытки спасти б-ного. Естественней всего в таких случаях думать о быстро развившейся резкой слабости миокарда. В части случаев, где имеется мио-эндо-перикардит с резким увеличением сердца или с резким растяжением перикардиального мешка выпотом при одновременном значительном выпоте в полости плевры и т. п., эти легочные явления надо признать застойными, ателектатическими или рассматривать их как проявление инфаркта легких. Но в другой части случаев несомненно своеобразие течения легочного заболевания и порой параллелизм в течении его и других несомненно ревматических поражений (напр. полиартрита) заставляет признать ревматический воспалительный характер этих острых легочных поражений. Пат.-анатомически существование специфических ревматических пневмоний доказано рядом работ. Ревматические пневмонии чаще развиваются, начиная со 2—3-й недели Р. о., в отдельных случаях они могут предшествовать суставным или сердечным поражениям, а по Бенуа (Benoist) даже и быть единственным проявлением Р. о. Катала (Cathala) и Оливье указывают как на отличительную их особенность на очень хорошее действие при них салицилатов.—Сравнительно нередко при Р. о. наблюдаются нерезкие бронхитические явления; ларингит встречается в общем очень редко. Отношение их к Р. о. неясно; в тех случаях, где они предшествуют Р. о., можно было бы думать о них как о заболеваниях, стимулирующих развитие Р. о., может быть как о «входных воротах» инфекции.

Очень частые при Р. о. **поражения почек** в большинстве своем проявляются лишь быстро проходящими и небольшими альбуминурией, гематурией, реже цилиндрурией; появляются эти симптомы обычно в разгар заболевания (чаще в первые две недели его). Значительно реже (в 0,7% по Ролли, в 1,1% по данным Цюрихской клиники) наблюдаются поражения почек в виде выраженного гломерулонефрита (иногда даже геморагической его формы), нефрозо-нефрита и еще реже нефроза; они обычно относятся к случаям с одновременным отчетливым поражением и сердца, чаще в виде ревматического эндокардита, или к случаям повторного Р. о. Попытки связать все поражения почек при Р. о. с дачей салицилатов неправильны уже потому, что в отдельных случаях эти явления, развившись до применения салициловой терапии, при ней проходят. Это—наряду с общим клин. течением их—позволяет говорить о развитии их если не во всех, то по крайней мере в известной части случаев в непосредственной связи с самим Р. о. Большей частью эти поражения почек нестойки и клинически полностью исчезают при затихании общего ревматического процесса. Но есть указания на то, что множественное распространенное поражение почечных артериол ревматическим процессом может привести к развитию артериосклеротич. нефросклероза, специально его злокачественного типа (Fahr, Klinge).

Реже нежели поражения других внутренних органов встречаются при Р. о. **поражения печени**. В большинстве своем они вторичного происхождения, будучи обусловлены гл. обр. явлениями недостаточности сердца. Все же в отдельных редких случаях можно наблюдать картину отчетливого гепатита (б. или м. выраженная желтуха, резкая уробилинурия, набухание и болезненность печени, а иногда и селезенки, преходящий моноцитоз и т. п.); развивается он обычно на 2—3-й нед. Р. о., редко позднее, притом обычно в случаях б. или м. генерализованного ревматич. процесса. Явления гепатита очень нестойки и при энергичной салициловой терапии быстро проходят, возможно в прямой связи с ней. Слабо выраженные симптомы страдания печени (в виде уробилинурии, нередко очень длительной, кратковременного обычно набухания печени, преходящего моноцитоза и т. п.) при Р. о. наблюдаются повидимому далеко не редко. Одновременное нередкое увеличение в таких случаях и селезенки позволяет говорить о гепатолиенальном синдроме и о поражении той ткани, к-рая является общей для печени и селезенки, т. е. ретикуло-эндотелия. Сходство течения этих поражений с другими ревматическими поражениями (их клинически полное обратное развитие, быстрота течения, возможный эффект от применения салицилатов, появление их во время Р. о.) дает основания причислить их к одной из многих возможных форм проявления Р. о. (Вейль, Ильинский).—О нередком **увеличении лимфатических желез** во время Р. о. с суставными поражениями говорят Пржибрам, Ролли и др. авторы. Нужно однако признать, что в сравнении с интенсивностью суставных поражений изменения, обнаруживаемые клинически в соответств. регионарных лимф. железах, невелики. О поражениях лимф. аппарата верхних дыхательных путей у острых ревматиков см. выше.

Со стороны **желудочно-кишечного тракта** при Р. о. отмечается обычная при лихорадочных процессах потеря апетита, обложенный беловатым или желтоватым налетом язык. Довольно обычны жалобы на тошноту, значительно реже на рвоту, указывающие гл. обр. на интоксикацию организма и на раздражение слизистой желудка салицилатами. Иногда жел.-киш. явления предшествуют развитию Р. о., однако вопрос о связи их с последующим ревматическим процессом в этих случаях остается открытым. Пирсон, Мек Лин (Pearson, Mc Lean) и др. указывают на частоту у детей очень характерных болей в верхней части живота без тошноты или рвоты; наблюдаются они в начале Р. о. и чаще у девочек, чем у мальчиков. Кумбс считает эти боли болями перикардиального

или мышечного, реже желудочного характера. Возможно также предположение о связи их с наблюдающимся иногда у ревматиков поражением брыжеечных артерий. В большинстве случаев Р. о. наблюдается задержка стула, порой принимающая характер упорного запора, особенно в начале б-ни. Это объясняется не только почти полной неподвижностью б-ных, лежащих в постели с суставными поражениями, и малым количеством принимаемой ими пищи, но—в более тяжелых случаях—и искусственной задержкой стула самими б-ными из-за боязни болей при дефекации.

Со стороны красной крови в случаях Р. о. с явлениями полиартрита часто наблюдается ранняя, быстро развивающаяся гипохромная анемия с максимумом ее в общем на 2—3-й неделе заболевания в остро протекающих случаях и примерно к концу 2-го месяца в случаях затяжного течения. Гайем (Hayem) отмечает параллелизм между тяжестью и длительностью приступа Р. о. суставного и степенью анемии. В большинстве случаев она не бывает резкой, лишь в более тяжелых случаях с отчетливыми поражениями внутренних органов, в частности сердца в форме эндокардита, количество эритроцитов может упасть до $1^1/_2$—2 млн., а в отдельных случаях даже и ниже 1 млн. в 1 *мм*^{3}. В редких случаях, по Тюрку (Türk), в периферической крови встречаются ядросодержащие эритроциты. Процентное содержание Hb падает при развитии анемии быстрее уменьшения числа эритроцитов, что ведет к уменьшению цветного показателя (обычно до 0,80—0,65 и ниже). Улучшение ревматического процесса сопровождается быстрым подъемом и нередко полным возвратом к норме числа эритроцитов и Hb. Патогенез анемий при Р. о. до сих пор еще не изучен. В случаях с поражением сердца (в частности эндокарда) без острых суставных поражений гипохромная анемия также является обычной; в сравнении с остро развивающейся и протекающей с высокой температурой полиартритической формой она здесь развивается повидимому медленнее, но зато интенсивность ее и особенно стойкость являются бóльшими.

Со стороны белой крови при Р. о. в период повышенной t° и суставных выпотов наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, как правило не превышающий 15 000 и обычно держащийся в пределах 8—12 000; лишь в единичных случаях, чаще повидимому при распространенном поражении серозных оболочек, в частности при ревматическом перикардите, он достигает бóльших цифр (максимум 28 000 на материале Пржибрама). При обострениях ревматического процесса лейкоцитоз, если и повышается, то не достигает обычно начальной высокой цифры и вообще изменения со стороны крови в целом меньше выражены, чем в начале процесса. Наряду с нейтрофилезом, часто нерезко выраженным, и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, можно отметить в части случаев небольшое обычно увеличение и числа моноцитов; лимфоциты, уменьшенные (по Türk'y, и относительно и абсолютно) во время острого ревматического приступа, нарастают с затиханием суставных явлений и с падением темп. за счет уменьшения нейтрофилов, причем количество их, по Тюрку, может значительно превысить норму. Эозинофилы, снижаясь в числе на высоте t° и суставных явлений, полностью исчезают из периферической крови лишь в редких, притом обычно свежих случаях Р. о.; нек-рые авторы отмечают даже порой увеличение их и в остром периоде б-ни; с затиханием суставных явлений и падением t° количество их почти как правило начинает нарастать, нередко превышая и в абсолютных и в относительных цифрах норму и достигая порой колоссальной величины (до 45% по Ильинскому и Николаевой). Тюрк рассматривает случаи с ранней эозинофилией как особо благоприятно протекающие и дающие хороший прогноз. Однако эти изменения в белой крови, будучи обычными при Р. о., в частности при ревматическом полиартрите, все же часто бывают выражены очень нерезко, особенно в случаях Р. о., протекающего с мало выраженными проявлениями (напр. в случаях т. н. «амбулаторного» Р. о. Кутырина). Шиллинг (Schilling) отмечает резкую диспропорцию между тяжелой клин. картиной Р. о., с одной стороны, и весьма незначительной реакцией со стороны крови—с другой.

Отдельные авторы пытаются использовать морфол. изменения белой крови как показатель активности или затихания ревматического процесса, рассматривая в частности повышенный лейкоцитоз при нормальной уже t° и стихших суставных явлениях как признак незатихшего еще ревматического процесса. Необходимо впрочем указать, что даже полный возврат лейкоцитарной формулы и лейкоцитоза к норме еще не дает гарантии от возможности рецидива Р. о. в ближайшие даже дни. В этом отношении морфол. изменения белой крови должны быть признаны повидимому гораздо менее тонкими показателями активности ревматического процесса, чем реакция оседания эритроцитов (РОЭ). Последняя при Р. о. в высокой степени ускорена (Hermann, Westergren, Kahlmeter, Слуцкий и Казанина, Меерович и др.), доходя в разгар суставных явлений до 100 *мм* и выше в первый час при определении ее по методу Вестергрена (норма 3—7 *мм* для мужчин и до 10—11 *мм* для женщин). С улучшением ревматического процесса РОЭ уменьшается параллельно уменьшению клин. симптомов б-ни; при обострении процесса РОЭ вновь ускоряется, иногда даже ранее появления других симптомов обострения; стойкий возврат ее к норме наступает лишь при полном клин. затихании ревматического процесса. В связи с этим РОЭ в наст. время придают не только диагностическое, но и большое прогностическое значение при Р. о. Большинство авторов отмечает бóльшую в сравнении с другими клин. симптомами чувствительность этой реакции в смысле обнаружения активных еще ревматических изменений и считает выписку б-ных, а также применение к ним физиотерап. лечения возможными лишь при стойком возврате РОЭ к норме, указывая на частоту рецидивов при несоблюдении этого правила. Стойкий возврат РОЭ к норме дает гораздо больше шансов на то, что рецидивов в ближайшем будущем не будет, но, по Вильку и Рабиновичу, полностью от них не гарантирует. Ускорение РОЭ при Р. о. надо думать стоит в прямой связи с значительным повышением в крови острых ревматиков фибриногена (Munk, Holzweissig и др.), указания на что можно найти еще в работах старых авторов.—Имеются также указания на изменения других белковых фракций крови: так, старые наблюдения (Becquerel и Rodier) говорят о пониженном содержании альбуминов крови; Старлингер (Starlinger) и Базилевич указывают на уве-

личение глобулиновой фракции. Из других изменений в крови при Р. о. имеются указания на повышение ее вязкости и на повышение числа тромбоцитов.—Из иммунобиологических особенностей крови острых ревматиков следует отметить найденное Вейлем и Бухгольцем резкое падение титра комплемента при ревматическом полиартрите и ревматическом эндокардите (а также при остром гломерулонефрите); наконец в самое последнее время Коберн отмечает высокий титр антистрептолизина по отношению к гемолитическому стрептококку в сыворотке острых ревматиков и тесную связь между временем появления этого антитела в сыворотке и временем проявления активности ревматического процесса.

Органы внутренней секреции. Щитовидная железа. Различными авторами описаны при Р. о. случаи острых тиреоидитов. Венсан (Vincent) даже рассматривает щитовидную железу как место обычной локализации Р. о. (в 65—69% его случаев), особенно в начале его. Повидимому выраженные случаи поражения щитовидной железы при Р. о. встречаются редко, чаще как-будто наблюдается описанный Венсаном в 1906 году т. н. «signe thyroïdien» — болезненное при надавливании набухание одной или нескольких долек железы, развивающееся параллельно поражению суставов и быстро подвергающееся обратному развитию под влиянием салицилатов. С появлением этого припухания щитовидной железы появляются легкие симптомы базедовизма (дрожание пальцев рук, сердечные шумы, пульсация шейных вен, профузные поты). Вейнтрауд видит в «signe thyroïdien» защитную меру организма и думает, что случаи, где этот симптом отсутствует, отличаются своей длительностью и упорством. Оказывает ли действительно поражение щитовидной железы во время Р. о. какое-либо влияние на течение всего ревматического процесса, сказать в наст. время с определенностью нельзя за малым количеством соответствующих наблюдений. Повидимому ревматический тиреоидит может в дальнейшем обусловить развитие б-ни Базедова; как часто такой ревматический тиреоидит является причиной этой б-ни, пока спорно.—Совершенно отрывочные сообщения имеются по поводу поражения при Р. о. других органов внутренней секреции. Несколько больше данных имеется лишь относительно поражения половых желез. Так, у нек-рых авторов встречаются указания на нередкий при Р. о. орхит, напоминающий орхит при эпидемическом паротите; он может поразить обе железы и иногда ведет к их атрофии, но чаще протекает параллельно суставному Р. о. и исчезает вместе с другими его проявлениями. Menses с появлением тяжелого полиартрита обычно прекращаются, порой на длительный срок. По Эйзенгарту (Eisenhart, 1895), после тяжелого суставного Р. о. наступает атрофия матки (а также грудных желез и яичников); обычно это явление временное, обусловленное как понижением общего питания, так и токсическим воздействием болезненного процесса на эти органы.—Вейль и Бухгольц (1932) говорят о возможности поражения поджелудочной железы с развитием в дальнейшем на этой почве сахарного диабета. О панкреатите во время Р. о. сообщалось еще ранее. Коберн (1931), сообщая о двух случаях ожирения, развившихся после хореи, высказывает предположение о возможной связи этого ожирения с изменениями в области гипофиза. Эти последние данные требуют проверки и подтверждения.

Обмен веществ у острых ревматиков почти совершенно еще не изучен. Систематические попытки в этом направлении начинают предприниматься лишь в самое последнее время. Тем не менее и те пока еще совершенно единичные данные в этом отношении, к-рые уже получены, заставляют думать о ряде выраженных расстройств различных видов обмена. Так, Н. Иванов (из клиники Лепорского) нашел в безлихорадочном периоде Р. о. вскоре после затихания суставных явлений значительное (до 20% в среднем) снижение против нормы основного обмена в противоположность тому, что наблюдается при инфекционных заболеваниях вообще. В соответствии с этими данными стоят нек-рые наблюдения о повышенном содержании O_2 в крови у ревматиков и наблюдения А. Гефтер и Д. Окунева (из клиники Куршакова) о резком понижении в безлихорадочном периоде Р. о. использования O_2 тканями во время мышечной работы. Совокупность этих данных позволяет думать о понижении окислительных процессов в тканях, resp. о тканевом ацидозе у острых ревматиков. В пользу последнего косвенным образом говорят и старые наблюдения Леви (Löwy) о понижении при Р. о. щелочности крови и более поздние Макмилиана (Macmilian) о понижении щелочного резерва крови и наконец данные Солнцевой (из клиники Куршакова) о задержке в тканях острых ревматиков бикарбонатов после пробы с нагрузкой. Интересно здесь отметить также найденные Пембертоном, Свеном и Спиром (Pemberton, Swain и Spear) некоторое понижение основного обмена в части случаев ревматоидного артрита. — Азотистый обмен сколько-нибудь систематически не изучен. Можно думать повидимому о повышенном распаде тканевых белков. В пользу этого говорит найденное Малявиным (из клиники Лепорского) значительное повышение содержания в крови как общего (в среднем на 35%), так и остаточного азота (до 114%); последнее подтверждает старые данные Геррода и Кенко (Garrod, Quinquaud) о значительном повышении в крови острых ревматиков мочевины; с улучшением ревматического процесса содержание общего и особенно остаточного азота отчетливо уменьшается. Можно отметить также данные Пембертона об увеличении креатина при хрон. артритах с возвратом его к норме при улучшении процесса. — Жировой обмен при Р. о. совершенно еще не изучен. Из данных об углеводном обмене имеются указания на гипергликемию острых ревматиков и на понижение толерантности их к глюкозе, исчезающее при выздоровлении.

Из имеющихся данных о минеральном обмене можно указать на найденное рядом авторов повышение при ревматическом процессе извести крови; гораздо больший интерес однако представляют указания Лепорского об очень значительной задержке в организме солей и в особенности NaCl (задерживается до 60% ее); т. к. при этом в крови повышения NaCl не обнаруживается, то очевидно речь идет о задержке ее тканями (мезенхимой, по Лепорскому). Параллельно этому Лепорский отмечает и очень значительную тканевую задержку воды (доходит до 40% воды, введенной при водяной пробе Фольгарда). Клинически этому

соответствуют явления гипостенурии и (реже) изостенурии со стороны мочи; этим же очевидно объясняется и обычное, порой резкое нарастание веса у острых ревматиков с полиартрическими явлениями. Эта тканевая задержка воды, NaCl и др. солей наблюдалась Лепорским в безлихорадочном уже периоде болезни; в дальнейшем с улучшением процесса она постепенно уменьшается, а к концу выздоровления выделение воды становится даже чрезмерным. Эти нарушения водного и солевого обмена, по времени совпадающие с развитием «эксудативно-дегенеративных» изменений в соединительной ткани, Лепорский относит за счет мезенхимальных расстройств обмена и считает их фнкц. отображением морфол. ревматического процесса. Из других особенностей биохимизма острых ревматиков Куршаков отмечает большее, чем в норме, нарастание молочной и падение угольной к-ты крови во время мышечной работы, особенно после нее.—В очень редких случаях наблюдаются при Р. о. поражения глаз в форме ирита и эписклерита (Krückmann и др.), обостряющихся иногда при каждом приступе Р. о. и, надо думать, тесно патогенетически с ним связанных.

Прогноз при Р. о. по отношению к ближайшему будущему, точнее к исходу активного ревматического процесса в смысле сохранения жизни, у взрослых в громадном большинстве случаев благоприятен; в детском возрасте прогноз следует ставить более осторожно в виду большей смертности детей от Р. о. (см. выше статистику). Наименее благоприятными в смысле прогноза являются редкие к счастью случаи церебрального ревматизма, особенно протекающие с гиперпирексией или с коматозными явлениями, где смертность достигает колоссальных цифр. Очень большое значение для прогноза имеют поражения сердца, к-рые в конечном счете почти во всех случаях Р. о. и определяют дальнейшую судьбу б-ного. При отсутствии клинически значительных сердечных поражений больной обычно быстро восстанавливает свою трудоспособность, за исключением тех, не столь уже частых случаев, где затянувшийся суставный процесс задерживает полное (клинически) выздоровление. При б. или м. выраженных поражениях сердца и в особенности при наличии явлений его недостаточности прогноз становится сомнительным: если непосредственно от ревматического эндокардита б-ные погибают редко, то смерть от недостаточности сердца вследствие рецидивирующего ревматического эндо- и миокардита при наличии старого ревматического порока—явление обычное. В общем прогноз в отношении исхода тем благоприятней, чем меньше приступов Р. о. данный б-ной перенес в прошлом, чем реже эти приступы следуют один за другим, и особенно, чем менее у б-ного было ранее повреждено сердце в результате ли прошлых интоксикаций и инфекций и в частности ревматического эндо- и миокардита или в результате общих условий его жизни и работы; детский и юношеский возраст, появление noduli rheumatici, профузные поты при невысокой темп., резкая стойкая анемия, генерализованные поражения внутренних органов, очень распространенные и длительно державшиеся поражения суставов с вовлечением в ревматический процесс и наиболее мелких из них (напр. суставов трахеи, грудино-ключичных и т. п.), поздние обильные носовые кровотечения, длительно повышенная t° и ускоренная РОЭ, наличие беременности—все это также отягчает прогноз по отношению к ближайшему будущему. Появление таких кожных поражений, как erythema exsudat. multiforme и в меньшей мере повидимому erythema nodosum по Ролли, Стражеско и др., имеет прогностически благоприятное значение; такое же значение имеет, по Тюрку, высокая ранняя эозинофилия.

Что касается прогноза на дальнейшее будущее, resp. в отношении исхода в полное или неполное выздоровление в смысле трудоспособности, resp. инвалидности, то, по Каде де Гассикуру (Cadet de Gassicourt), у детей только в $^1/_5$ наступает полное выздоровление; у менее многочисленной группы имеется легкое поражение сердца и в $^3/_5$ неизлечимое его поражение; хуже всего прогноз у детей с noduli rheumatici. У взрослых дальнейший прогноз лучше. Все же, по Миоши (Miyoshi), смертность острых ревматиков превышает нормальную в среднем на 15%, причем в группе ревматиков с одним приступом суставного Р. о.—на 9%, в группе с 2 и больше приступами—на 25%. При прогнозе на будущее не меньшее, если не большее значение—наряду с клин. течением б-ни и наличием сердечных поражений—имеют те внешние условия работы и быта, в к-рые попадет острый ревматик после выписки из лечебного учреждения, и тот общий жизненный режим, к-рый он будет проводить в дальнейшем. Если усиленная работа, особенно физическая, соединенная с резкими сменами t°, с охлаждением и промоканием, плохие бытовые, в частности жилищные условия, всевозможные эксцессы и все вообще факторы, ослабляющие организм и создающие повышенную возможность для развития разного рода инфекций, в значительной мере содействуют заболеванию Р. о. вообще, то особенно сильно влияние этих факторов на лиц, уже переболевших Р. о. и в силу этого получивших повышенное предрасположение к новым заболеваниям им.—Прогноз в смысле трудоспособности острых ревматиков в дальнейшем зависит почти исключительно от степени поражения сердца. Необходимо указать на часто возникающую необходимость перевода в условия облегченного труда, на другую работу или в группу инвалидов частичных или полных. В значительно меньшей степени влияют на дальнейший прогноз как в смысле здоровья, так и в смысле трудоспособности поражения суставов; тугоподвижность и боли в суставах, которые остаются иногда у ревматиков после перенесенного приступа б-ни, при надлежащем лечении быстро проходят и если и отражаются на трудоспособности б-ных, то в большинстве случаев лишь временно. Все же и в отношении суставной инвалидности после Р. о. очень большую роль играют условия труда и быта.

Диагноз. Наличие лихорадочного состояния, развившегося после инфекции обычно верхних дыхательных путей, суставные поражения множественного характера, перекидывающиеся с одного сустава на другой, быстро появляющиеся и быстро и бесследно исчезающие, резкая потливость б-ных, их бледность, очень частое присоединение к суставным страданиям поражения сердца и серозных оболочек—все это дает в большом ряде случаев Р. о. настолько типичную клин. картину, что ее ни с каким другим заболеванием смешать нельзя. Затруднения в диагнозе здесь могут быть лишь в начальном периоде, когда налицо имеются лишь

общие явления или когда ревматический процесс локализуется в другом органе помимо суставов. В таких случаях можно вначале принять Р. о. за брюшной тиф, tbc или какую-либо другую острую инфекцию. Появление в дальнейшем суставных поражений обычно быстро решает вопрос. Очень сходны с Р. о. по своей клин. картине протекающие с суставными поражениями случаи сывороточной б-ни, а также так наз. «ревматоиды». Появление заболевания после введения сыворотки, анамнестические указания на введение ее в прошлом, нередкое наличие крапивницы позволяют легко распознать сывороточную болезнь. Суставные поражения при таких инфекциях, как скарлатина, дизентерия, сепсис (особенно послеродовой), сифилис, гонорея, tbc, брюшной тиф и т. п., распознаются в общем гл. обр. на основании связи их с основными заболеваниями, а также благодаря тому, что они в большинстве случаев не носят того генерализованного, летучего характера, как это обычно бывает при Р. о., и нередко, особенно при сепсисе и гонорее, дают нагноения, чего никогда не бывает при Р. о. Помимо того они дают в общем малый эффект или не дают его вовсе при применении салициловой терапии, и наоборот—при таких инфекциях, как сифилис или гонорея, очень хорошие результаты получаются от соответствующего специфического лечения. Иногда однако при гонорее, люесе, tbc, дизентерии, сепсисе и особенно скарлатине поражения суставов носят множественный летучий характер; в этих случаях анамнестические указания на перенесенное перед тем заболевание (указания на типичную скарлатинозную сыпь, на геморагические дизентерийные поносы, на сифилитические кожные поражения, на гнойные выделения из уретры при гонорее и т. п.) наряду с такими симптомами, как положительная RW, наличие гонококков в моче или отделяемом уретры и т. п., позволяют правильно поставить диагноз. Все же в отдельных случаях (напр. при гонорее у женщин, при tbc, сепсисе) распознавание истинной природы суставных явлений может сделаться затруднительным, тем более, что в части случаев Р. о. суставные поражения не затихают при салициловом и ином противоревматическом лечении. Потрясающие ознобы, значительное набухание селезенки, резкие характерные колебания t° при сепсисе и регулярное почти отсутствие сердечных поражений при других «ревматоидах» помогают часто решить вопрос и в этих не столь уж частых случаях. При постановке диагноза в случаях с суставными поражениями важно помнить, что иногда при Р. о. бывают поражены лишь один или несколько суставов.—Главные диагностические затруднения, имеющие наибольшее практическое значение вследствие их большей частоты, встречаются при отграничении медленно и вяло протекающих случаев Р. о. с суставными поражениями от т. н. первичного хрон. ревматизма и особенно при распознавании случаев Р. о. без суставных поражений, с локализацией ревматического процесса во внутренних органах, гл. обр. в сердце. Для исключения первичного хрон. ревматизма исключительно большое значение имеет наличие у соответствующих б-ных сердечных поражений, а также анамнестического указания на Р. о. в прошлом и иногда наличие noduli rheumatici; наклонность к эозинофилии, большему ускорению РОЭ при Р. о., потливость б-ных также говорят больше за Р. о.

Распознавание ревматической природы заболевания в случаях Р. о. с локализацией процесса только во внутренних органах, гл. обр. в сердце, представляет собой труднейшую и до сих пор не разрешенную задачу внутренней медицины. В громадном большинстве случаев вопрос здесь сводится к диагностике ревматического мио- и эндокардита. Практически очень важно иметь в виду, что с ними необходимо считаться во всех случаях как-будто беспричинно развивающейся и плохо поддающейся обычной терапии сердечной недостаточности, особенно если речь идет о лице, в прошлом болевшем Р. о., если имеются повышения (хотя бы незначительные) t° или неправильный тип ее с большими суточными колебаниями (подробнее см. *Эндокардит*). В остро развивающихся случаях, протекающих с высокой t° и выраженными явлениями миокардита, хороший эффект от применения салицилатов способствует правильному диагнозу. Молодой возраст, наличие старого ревматического или неизвестного происхождения порока сердца, отсутствие указаний на какую-либо определенную инфекцию, к-рая могла бы дать соответствующие явления, также будут говорить в значительной степени за ревматический характер поражения сердца. При подозрении на «амбулаторную» форму Р. о. (ревматический эндокардит) в ее пользу будет говорить—помимо общих симптомов, в частности субфебрильной t° и более или менее стойкого систолического шума—еще неисчезающая в лежачем положении тахикардия, небольшой моноцитоз и эозинофилия и иногда легкий нейтрофилез с небольшим ядерным сдвигом влево. Необходимо впрочем быть очень осторожным при постановке диагноза Р. о. в подобных случаях, т. к. все эти признаки мало характерны, а происхождение субфебрильных длительных t° с различными общими явлениями и мало выраженными симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы несомненно может быть очень различным. Только отчетливая связь подобных состояний с типичными проявлениями Р. о. дает значительно большую уверенность при определении их как амбулаторной формы Р. о. В заключение необходимо еще указать, что распознавание атипических в смысле их клин. картины случаев суставных поражений, поражений внутренних органов, нервной системы и т. д., как принадлежащих к Р. о., встречало прежде и встречает еще и теперь то принципиальное затруднение, что круг проявлений Р. о. не был прежде и сейчас также не может быть признан отчетливо очерченным. Понимание Р. о. как аллергической реакции на стрептококковую или неизвестную еще инфекцию не уменьшает, а скорее еще увеличивает эти затруднения, тем более, что даже экспериментально удается вызвать типичную и пат.-анатомически и клинически картину Р. о. с характерным поражением как суставов, так и сердца не путем специфической инфекции и даже не стрептококковыми культурами, а сывороткой и другими неспецифическими белками (Klinge), если только предварительно сенсибилизировать соответствующим образом подопытных животных. С другой стороны, пат.-гистологическими работами той же школы вновь как-будто сглаживается грань между острым ревматизмом и другими так называемыми ревматическими заболеваниями, например ишиасом и хроническим деформирующим артритом.

Лечение. Для лечения острых ревматиков в прошлом было испробовано громадное количество средств и способов, имеющих в данное время лишь исторический интерес. Среди них особенным успехом долгое время пользовались обильные и частые кровопускания (их широко применяли напр. Сиденгам и Буйо), имевшие целью удалить из организма воспалительное начало, а также щелочная терапия (Wright, Fuller, Chambers и др.), ставившая себе целью нейтрализовать в организме ревматика избыток к-т (по Prout, Fuller'у молочной кислоты). Последний способ лечения вновь приобретает в наст. время известный интерес в связи с новейшими указаниями на ацидоз у острых ревматиков, причем интересно отметить указание Прибрама о меньшей частоте сердечных осложнений при щелочной терапии сравнительно с лечением салицилатами. В наст. время лечение острых ревматиков слагается из мероприятий общего характера, обычных при всех лихорадочных заболеваниях (они обязательны при любом способе лечения Р. о.), и из медикаментозной, физиотерапевтической (в широком смысле слова) и редко хир. помощи больному; последнее время делаются попытки и диететического лечения острых ревматиков, лечения их специфическими сыворотками и вакцинами и применением раздражающей терапии.—Из общелечебных мероприятий совершенно обязательны постельный покой в течение всего периода повышенной t° и при наличии других симптомов активности ревматического процесса (в частности явлений со стороны сердца и др. внутренних органов, ускоренной РОЭ) и не менее как $1^1/_2$—2—3 недели после их затихания. Больных с симптомами ревматического эндокардита и более выраженного миокардита следует особенно долго (нередко месяцами) выдерживать в постели и лишь очень постепенно приучать к переходу к нормальному образу жизни. Раннее вставание, сопряженное с физ. напряжениями и подчас с охлаждением б-ного, нередко ведет к рецидивам б-ни. В виду повышенной чувствительности острых ревматиков к охлаждению и в связи с сильной их потливостью б-ной должен быть тепло (но не тяжело) покрыт или одет, полностью защищен от сквозняков и охлаждения вообще, напр. при врачебном осмотре, отправлении естественных потребностей (оправляться на подкладном судне), должен лежать в палате с t° воздуха около 18—20° на мягкой постели, а при тяжелом поражении суставов—на водяной подушке. Необходимы уход за кожей (обтирание напр. ароматным уксусом), частая смена белья, заботы о чистоте полости рта (частые полоскания, при ангинах лучше щелочными растворами). Легкая, хорошо усваиваемая и достаточно калорийная пища, лучше в жидком и полужидком виде (подробней см. ниже). Питье в умеренном количестве. Следить за отправлениями кишечника.

Из медикаментозной терапии, до сих пор еще стоящей в центре внимания при лечении Р. о., в частности суставных его форм, главное место с конца 19 в. занимают препараты салициловой к-ты. Основное требование при применении их, как и при применении других препаратов,—достаточно большая дозировка, возможно раннее и длительное их применение; в противном случае может иметь место частое затягивание б-ни и нередко отсутствие эффекта в дальнейшем и от больших доз лекарства. Сама салициловая к-та (по 0,5—1,0 на прием до 4,0 в день в начале заболевания и постепенное снижение до 2,0 pro die при затихании процесса) (дозы всюду для взрослых) в виду ее значительных токсических свойств сейчас применяется внутрь сравнительно редко. Наиболее широко применяется относительно хорошо переносимый салициловый натрий (по 0,75—1,0 на прием per os, 6,0—8,0 в водном растворе в день; при отсутствии эффекта быстрое повышение до 10,0—12,0). Для уменьшения токсических, гл. обр. диспептических явлений, особенно от больших разовых доз, и в связи с быстрым выделением из организма салициловой к-ты и салицилового натрия лучше давать их с 2-часовыми перерывами в течение всего дня (лучше после еды, с молоком или с corrigentia в виду их неприятного вкуса); давать лекарство в ночные часы не следует, чтобы не нарушать сна и без того измученного б-ного. Прибавление двууглекислой соды—до двойного количества даваемых салицилатов—уменьшает токсические свойства последних, но и увеличивает быстроту их выведения из организма (Ehrmann и др.). Обычный способ введения—per os. При трудной переносимости лекарства при даче per os (тошнота, рвота и т. п.) можно вводить его с клизмой (Natr. salicyl. 4,0; Aq.dest. 50,0; T-rae Opii gtt. V на клизму) или, особенно в упорных или гиперпиретических случаях, внутривенно (по 0,5—1,0—2,0 на инъекцию в виде 5—10—20%-ного водного раствора) по 1 разу в день. Лечение салицилатами per os с одновременным применением «буксирования», по Сперанскому (повторного извлечения спинномозговой жидкости с последующим немедленным введением ее в спинномозговой канал), в виду отдельных описанных Лепорским случаев неблагоприятного исхода—возможно в связи с самим «буксированием»—заставляет относиться к этому способу очень осторожно. При появлении диспептических расстройств, шума в ушах, головокружения салициловую к-ту и салициловый натрий следует заменить другим лекарством; то же следует сделать в целях осторожности и при выраженных симптомах страдания почек, если можно подозревать связь между их появлением и дачей салицилатов. С. П. Боткин вообще советовал чаще менять при Р. о. лекарства. Для замены салицилового натрия применяются хорошо переносимые препараты салициловой к-ты: аспирин (по 1,0 четыре раза в день), реже салол (по 2,0 3—4 раза в день; в виду его более медленного и слабого действия можно применять его лишь при стихании ревматического процесса), салофен (по 1,0 от 3 до 6 раз в день), салипирин (по 6,0 в остром периоде и по 3,0 в день позднее; действует лучше салола и салофена), диплозал (по 0,5—1,0 четыре раза в день), мелюбрин (по 1,0 шесть раз в день) и т. п. Хорошие результаты описаны также при применении таких antipyretica, как фенацетин (0,5—1,0 до 4,0—5,0 в день—очень хорошо переносится), антипирин (0,5—1,0 до 3,0—5,0 на день; нередка к нему идиосинкразия; не следует длительно давать из-за действия на сердце), антифебрин (по 0,25 на прием; часто ведет к вазомоторным расстройствам) и особенно пирамидон (по 0,2—0,5 до 2,0—3,0 pro die); многие рекомендуют также атофан (по 4,0—5,0 ежедневно), лактофенин, цитрофен и другие препараты.

Лучше всего, начав лечение энергичными дозами салицилового натрия, давать его до появления первых симптомов отравления (шум в

ушах, головокружение, тошнота, рвота и т. п.) и затем заменить его аспирином или такими antipyretica, как пирамидон, фенацетин. Большие дозы салицилатов (6,0—8,0) следует давать в течение примерно недели, хотя бы ревматический процесс и начал стихать уже ранее; в дальнейшем доза постепенно (каждые 3—4 дня по 1,0) снижается, причем необходимо давать салицилаты еще в течение 2—3 недель во избежание рецидивов б-ни. При обострении процесса доза сразу же повышается до 6,0—8,0. При отсутствии эффекта от салицилатов (в виде спадения t°, затихания суставных явлений и т. п.) следует быстро перейти на antipyretica, а если и они не помогут, испробовать другие средства (напр. атофан и др.) или внутривенный метод введения салицилатов.—Одновременно с дачей этих лекарств внутрь местно на пораженные суставы применяют согревающие компрессы, мази, содержащие салициловую к-ту (мазь Bourget: салициловая к-та, ланолин, скипидарная эссенция по 5,0 и свиное сало 40,0; мази с мезотаном, салициловым метилом); при сильных болях иммобилизация суставов наложением шинной повязки. Результатом применения такого лечения является в большинстве случаев быстро (в течение даже нескольких часов, чаще 1—2 дней) наступающее постепенное падение t°, порой поразительно резкое улучшение суставных явлений, так что неподвижно лежавший до того б-ной иногда уже через 2—3 дня может вставать и ходить, уменьшение явлений со стороны внутренних органов, кроме сердца, укорочение клин. течения б-ни. На ревматический процесс в сердце однако действие салицилатов если и имеется, то далеко не в той степени, как на суставные поражения; из поражений сердца только диффузное поражение миокарда в периоды активности Р. о. как-будто поддается салициловой терапии. Что же касается других форм поражения сердца, то есть даже указания на бо́льшую частоту поражений сердца после введения салицилатов (Пржибрам, Г. Смит). Последнее обстоятельство естественнее ставить в связь с ранним прекращением постельного режима б-ных после быстрого стихания суставных явлений под влиянием салицилатов. В частности при ревматическом эндокардите действенность салицилового и другого медикаментозного лечения большинством авторов отрицается, хотя необходимо отметить, что некоторые авторы, длительно и настойчиво применявшие салицилаты, пирамидон и другие препараты (Potain, Стражеско, Б. Егоров и нек-рые другие), видели при этом хорошие результаты. Во всяком случае вопрос этот еще неясен. Неясным до сих пор является и способ действия при ревматическом процессе салицилатов и других лекарств, даже и на суставные поражения: имеются лишь указания на значительное скопление салициловой к-ты в ряде органов—суставах (Jacoby), легких (Jürgens), почках, печени (Цвилиховская), на ее антипиретическое, противовоспалительное и антисептическое действие, но точки приложения ее действия и самый механизм последнего неясны.

При затяжном течении суставного процесса иногда хорошие результаты дает атофан и, по франц. авторам, сера в виде серного молока (по 0,05—0,1 pro die внутрь) или подкожно, а также внутримышечно по $1/2$ *см*^{3} в виде взвеси коллоидной серы в прованском или оливковом масле—через 2—4 дня. Франц. авторы говорят также о хороших нередко результатах от применения в этих случаях препаратов щитовидной железы. Иногда воспалительный процесс упорно задерживается в одном из суставов; здесь особенно рекомендуется помимо общего и местное лечение: застойная гиперемия по Биру (наложение ежедневно на несколько часов резинового жгута или манжетки аппарата Рива-Роччи — Реклингаузена непосредственно выше пораженного сустава конечности); тепловые процедуры (местные суховоздушные, световые или водяные ванны, диатермия и т. п.), пассивные движения, массаж прилежащих к суставу мышц.

Грязелечение и бальнеотерапия допустимы лишь при условии полного и длительного стихания активности ревматич. процесса для ликвидации остаточных после острого приступа ревматического полиартрита явлений в суставах; во избежание рецидива их применение должно быть очень осторожным и гл. обр. местным. Общие ванны противопоказаны до полного выздоровления б-ного, а тем более в остром периоде б-ни, как из-за возможного при этом охлаждения б-ного, так еще в большей степени из-за той большой нагрузки на сердце, к-рой они сопровождаются. Лишь при гиперпирексии, часто являющейся ранним начальным симптомом церебрального ревматизма, необходимо раннее энергичное применение прохладных (около 20°) ванн до снижения (при каждой ванне) t° тела до 38,5°, с обливанием головы прохладной водой и с последующим после ванны растиранием тела и дачей горячего чая или кофе внутрь.

Частота предшествующих Р. о. поражений нёбных миндалин повела к попыткам лечить Р. о. прижиганием, разрезами миндалин или их удалением (Pässler и многие другие). Если прижигания, разрезы и частичное удаление миндалин как правило бесцельны, поскольку не гарантируют полного удаления очага инфекции, то полное удаление больных миндалин оперативным путем допустимо лишь при затихании острых воспалительных явлений в них (Fr. Müller и др.); в противном случае возможно ухудшение процесса. Необходимо предварительное детальное выяснение локализации нагноительного очага, т. к., по Корицкому, он часто может гнездиться в перитонсилярных тканях, что может сделать тонсилектомию не только бесцельной, но и опасной. Если в отдельных постоянно рецидивирующих случаях Р. о. удаление больных миндалин повидимому и дает хороший эффект, то в общем все же этот способ лечения и профилактики Р. о. далеко не оправдал тех надежд, какие на него возлагались. То же следует сказать и относительно удаления больных зубов и лечения поражений полости рта и придаточных полостей носа (Pässler и др.); лечение их конечно необходимо, но вряд ли можно связывать с ним большие надежды на излечение Р. о. или на уменьшение его рецидивов.

По Гуревичу, быстрое клиническое выздоровление при суставных формах Р. о. получается от раннего применения аутогемотерапии. В случаях с очень вяло протекающими суставными поражениями имеются отдельные указания на хорошее действие других видов раздражающей терапии (например лактотерапии). Во всяком случае вопрос этот неясен, поскольку в этих случаях речь могла итти

о хрон. артрите иной этиологии. По отношению к ревматическим артритам целесообразность применения раздражающей терапии в виде введения инородных белковых веществ вызывает большие сомнения и опасения в смысле возможности обострения всегда здесь имеющегося поражения сердца. Поэтому нельзя быть уверенным и в целесообразности аутогемотерапии при остром ревматизме.

Применение серо- и вакцинотерапии при Р. о. не вышло еще из стадия опытов и до полного выяснения вопросов этиологии и патогенеза Р. о. в сколько-нибудь широких масштабах применяться не может.

В последнее время делаются попытки диететического лечения Р. о. (Пембертон, Певзнер, Лепорский). Наиболее интересным как с точки зрения получаемых при этом результатов, так и с точки зрения теоретического его обоснования является диет. лечение Р. о. в форме, предложенной Н. И. Лепорским.

Исходя из взглядов Сперанского на роль вторичных дистрофических тканевых изменений в патогенезе Р. о. и распространяя эти представления и на патогенез нарушения при этом заболевании обмена веществ, этот автор диететическими мерами пытается воздействовать на эти нарушения обмена веществ и тем ликвидировать ревматический процесс. Так как, по Сперанскому, при Р. о. наблюдается повышенный распад белков, значительное понижение основного обмена и окислительных процессов в организме с последующим повидимому тканевым ацидозом и резкая задержка в тканях воды и солей, в частности хлоридов, Лепорский предлагает назначать острым ревматикам бесхлоридную и первые 8—10 дней сухую (или с 200 — 400 $см^3$ жидкости в день) диету с полным исключением животных белков и ограничением общего количества их (не выше 0,5 *г* на 1 *кг* веса), с ограничением углеводов, значительным содержанием жиров и со значительным превышением в ней оснований над к-тами. В общем диета Лепорского при Р. о. состоит из хлеба, каш, картофеля, овощей, фруктов, сахара, масла; общая ее калорийность не выше 1 500 калорий в сутки. После падения t° до нормы Лепорский делает повторно промывание организма водой (водяная проба Фольгарда). Он отмечает при этом лечении в сочетании его лишь с покоем и дачей настоя валерианы значительное улучшение уже на 5—8-й день поступления в больницу, меньший, чем при салициловом лечении, процент поражений легких, печени и почек, укорочение срока госпитализации больных, резкое уменьшение длительности лихорадочного периода; частота поражений сердца повидимому такова же, как и при салицилатах, хотя, по Лепорскому, течение сердечных поражений благоприятнее, чем при лечении салицилатами.

Аналогична диете Лепорского несколько ранее предложенная диета Пембертона с той разницей, что последний не говорит о необходимости резкого ограничения воды и NaCl и считает необходимым дачу богатых витаминами рыбьего жира, овощей и фруктов.—Несомненно попытки диетического лечения Р. о. заслуживают самого пристального внимания и требуют проверки их на большом материале.

Профилактика Р. о. должна итти по линии профилактики индивидуальной и по линии профилактики, проводимой гос. органами и общественными организациями. В осуществлении необходимых для профилактики Р. о. мер деятельность и данного индивида и общественных и гос. организаций тесно переплетаются и тесно связаны друг с другом. Основная задача всех профилактических мероприятий индивидуального и общественно-государственного порядка—с одной стороны, создание здорового, физически развитого и тренированного, приученного к колебаниям t° организма и энергичная борьба со всякими проявлениями в нем той или иной инфекции, а с другой стороны — создание для него здоровых условий труда и быта. В направлении создания здорового, б. или м. защищенного от Р. о. человека необходимо постепенное, разумно проводимое, начиная уже с детского возраста, закаливание и физическая тренировка. Широкое вовлечение в занятия физ. культурой населения в этом отношении является исключительно важным мероприятием; необходимо лишь максимальное вовлечение в ряды физкультурных организаций и детского населения. Необходимо все же даже привыкшему к колебаниям t° человеку избегать резких охлаждений, особенно после значительных физ. напряжений (напр. не оставаться в потном виде на холоду или на ветру, быстро сменять в таких случаях белье и вытирать тело сухим полотенцем), сразу же с появлением озноба при охлаждении проводить ряд энергичных мышечных движений, растирание тела, принимать внутрь горячие напитки и т. п.; необходимо также избегать сильного переутомления как умственного, так и физического и резких разовых физ. перенапряжений, особенно при отсутствии предварительной тренировки. Очень важна санация организма в смысле борьбы с очагами инфекции, особенно энергичная при наличии симптомов, говорящих о воздействии этих очагов инфекции на организм в целом (субфебрильная t°, нервно-вазомоторные и общие нервные симптомы и т. п.); в последних случаях не следует останавливаться и перед радикальным хир. вмешательством, если не помогают консервативные меры лечения соответствующих очагов. Необходимо вообще устранение всех прочих моментов, к-рые так или иначе ослабляют организм, всевозможных интоксикаций, эксцессов, нерегулярного и недостаточного в смысле калорийности и качественного состава пищи питания, влажных и холодных жилищ, тяжелой и плохо защищающей от холода одежды и т. д.; наконец в профилактическом отношении очень важную роль играют такие факторы, как правильный выбор профессии, изоляция б-ных ангинами и прочими инфекциями верхних дыхательных путей, особенно в семьях ревматиков, а также повидимому не слишком ранний переход к обычному образу жизни и работы после перенесенных инфекций, в частности после грипа и ангин. Исключительно важно проведение этих мер для лиц, наследственно отягощенных предрасположением к Р. о., и особенно для лиц, уже ранее перенесших Р. о. и следовательно являющихся особенно предрасположенными к заболеванию им. Необходимо лишь подчеркнуть, что напр. закаливание организма, приучение его к физическим напряжениям здесь должно проводиться особенно постепенно и что при плохой реакции на них соответствующие процедуры должны или уменьшаться в своей дозировке или даже временно полностью прекращаться.

В широком масштабе проводимое в САСШ и Англии удаление нёбных миндалин и зубов при наличии даже незначительных в них изменений или даже (в отношении миндалин) без них совершенно не оправдало себя как профилактическая мера по отношению к дальнейшим заболеваниям и рецидивам Р. о. (Kaiser и пр.); эти меры могут иметь смысл лишь при наличии специальных к тому показаний. Совершенно обязательной является изоляция в квартирах, где есть лица, перенесшие Р. о., больных с инфекциями верхних дыхательных путей, поскольку ревматики особенно к ним чувствительны и поскольку после таких инфекций нередки вспышки Р. о., особенно сильные (с характером эпидемии) в местах концентра-

ции лиц, предрасположенных к Р. о. или же переболевших им (напр. в б-ницах, в домах отдыха для ревматиков). В отдельных случаях при большой наклонности данного лица к рецидивам Р. о. следует поставить даже вопрос о перемене местожительства.

Коберн приводит разительные примеры полного исчезновения рецидивов Р. о. у лиц, переселявшихся из Нью Иорка, где очень велика заболеваемость Р. о., в субтропический район Порто-Рико, где Р. о. вообще не наблюдается; при обратном переезде в Нью Иорк у этих лиц вновь появлялись (обычно после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей) рецидивы Р. о. Коберн связывает эти явления с тем, что в верхних дыхательных путях таких лиц с переездом в Порто-Рико исчезали ранее у них там находившиеся гемолитические стрептококки, которые вновь появлялись у этих лиц при возвращении их в Нью Иорк.

В отношении лиц, работа к-рых связана с постоянным охлаждением, с пребыванием на ветру, в условиях резких колебаний t° окружающей среды, в сырых и холодных помещениях, требует большой ходьбы или вообще значительных физ. напряжений, приходится ставить вопрос о переводе в облегченные условия труда или даже о перемене профессии. У юношей же и детей-ревматиков или из ревматических семей исключительно большое значение приобретает правильный выбор профессии и создание не слишком для них обременительного школьного режима. Очень важной мерой профилактики рецидивов Р. о. является выписка б-ных из лечебного учреждения лишь спустя нек-рый срок (в легких случаях Р. о. желательно не менее, как через $1^1/_2$—2 недели) после клинически полного стихания ревматич. процесса (стойкий возврат к норме t°, РОЭ, лейкоцитоза; исчезновение суставных и внутренних, особенно сердечных поражений); у лиц с эндокардитом или с подозрением на него и с более выраженным миокардитом этот срок должен быть значительно удлинен, причем длительность его должна быть поставлена в прямое соответствие с клин. течением и общей тяжестью ревматического процесса. Особенно важно не направлять перенесших Р. о. лиц слишком рано на работу (см. напр. приведенные выше данные Мееровича о частоте рецидивов при Р. о.). При определении срока выписки из больницы и срока, когда больной должен приступить к работе, необходима широчайшая индивидуализация с полным учетом условий труда и быта данного б-ного (один подход напр. должен быть к канцелярскому служащему, работающему в условиях закрытого теплого помещения, и совершенно другой подход к грузчику, занятому тяжелой физ. работой на открытом воздухе). Пат.-анат. данные Талалаева определяют длительность ревматического процесса в общем в 6 месяцев; на основе их этот автор говорит о необходимости щажения б-ного в течение всего этого срока. Общеклинические данные, к-рыми на практике руководствуются при определении момента, когда б-ной может приступить к работе, в общем указывают значительно меньший срок (по Вильку и Рабиновичу, 57,4 дня). Основой при решении вопроса служит фнкц. состояние сердечно-сосудистой системы; незначительные боли в суставах при длительном отсутствии симптомов активности ревматического процесса не являются противопоказанием к началу работы. Т. к. однако несомненно, что гранулематозно-пролиферативный стадий Р. о. и стадий склерозирования очень часто протекают в отсутствии всяких клин. симптомов активности ревматического процесса и т. к., с другой стороны, a priori на пат.-анат. течении ревматического процесса несомненно должны отразиться образ жизни, характер и количество работы данного б-ного, то необходимо признать весьма целесообразным предоставление всем острым ревматикам после выписки из б-ницы возможности длительно—сроком до нескольких месяцев—жить в условиях специального режима (напр. в специальных санаториях для ревматиков по образцу имеющихся уже санаториев в САСШ, Англии и скандинавских странах).—Более точное изучение степени и характера влияния состава пищи на заболеваемость и течение Р. о. может быть приведет к возможности проведения соответствующими лицами специального противоревматического пищевого режима с целью предупредить как заболевания острым ревматизмом вообще, так и вспышки его рецидивов.

Проведение значительной части только-что указанных мероприятий возможно лишь при широком содействии государства и общественных организаций. На них гл. обр. лежит также задача создания здоровых культурных условий как бытовых (отвечающие всем требованиям гигиены жилища, рациональная организация питания, отдыха, развертывание сети физкультурных организаций с широким вовлечением в них детей, приближение к населению лечебных учреждений и т. д. и т. п.), так и условий работы (рационализация производства, охрана труда, техника безопасности) с устранением или сведением до минимума всех тех вредностей, к-рые в той или иной мере содействуют заболеванию Р. о. Все это мероприятия общего порядка. Если в проведении мер общего оздоровления условий труда и быта в СССР (и только в СССР) развертывается громадная работа, то в проведении мер, необходимых для борьбы специально с Р. о., до сих пор и у нас и за границей делается еще крайне мало, причем по существу все мероприятия в этом направлении сводятся почти к одному лишь больничному лечению острых обычно случаев этой б-ни.

Очень показательны в этом направлении, несмотря на всю их неточность, цифры Циммера (Zimmer), сопоставляющие для Германии расходы на лечение туб. б-ных и «ревматиков» (под последним термином автор понимает, правда, не только случаи Р. о., но и ряд других «ревматических» заболеваний): на курортное лечение одного б-ного tbc расходуется в 17,28 раза больше средств, чем на курортное лечение одного «ревматика»; к тому же большинство пользующихся курортным лечением «ревматиков», надо думать, не относится к б-ным Р. о. Если же брать затраты на больничное лечение (здесь большинство «ревматиков» очевидно приходится на долю суставного Р. о.), то расходы на туб. больного в 65,76 раза превышают расходы на одного «ревматика», хотя на 100 случаев туберкулеза в больницах приходится 61 случай «ревматизма». Отношение же «ревматических» заболеваний к туберкулезу, по данным о временной нетрудоспособности, равно 383 : 100, по данным же об инвалидности за 1895—1925 гг.—73 : 100 и за 1924—1927 гг.—87 : 100.

Мало чем отличается от этого положение мед. помощи острым ревматикам и у нас. Лучшим подтверждением этому может служить сопоставление количеств противотуберкулезных и противоревматических научных, лечебных и санаторно-курортных учреждений у нас в СССР: тогда как первые насчитываются сотнями, вторые лишь единицами. Все это указывает на необходимость соответствующего поворота в направлении усиления борьбы с Р. о. (О выполняемой у нас и за границей работе по изучению и по борьбе с «ревматизмом» вообще, ее организации—см. *Ревматизм*.) Здесь необходимо лишь указать на то, что по отношению к Р. о. совершенно необходимо раздельное от прочих т. н. «ревматических» заболеваний изуче-

ние его и учет заболеваемости от него, инвалидности, смертности и т. д., поскольку Р. о. является заболеванием sui generis и поражает гл. обр. сердце и сосуды, а прочие т. н. «ревматические» заболевания поражают гл. обр. органы движения. Далее, при борьбе с Р. о. необходимо центр внимания перенести на детский и юношеский возраст, на к-рый приходится не только максимум наиболее тяжелых ревматических поражений, но в к-ром часто закладываются и получают свое развитие предпосылки, необходимые для появления в дальнейшем (под влиянием новых добавочных факторов) Р. о. Отсюда между прочим вытекает особенная важность самой широкой информации об Р. о. и вовлечения в борьбу с ним в первую очередь как работающих в детских учреждениях и в средней школе врачей (поскольку они до сих пор еще мало осведомлены о современных взглядах на этиологию и патогенез Р. о.), так и соответствующего педагогического персонала, а через него и родителей. Необходимо далее возможно широкое развертывание и популяризация борьбы с инфекциями гл. обр. верхних дыхательных путей, поскольку они по современным представлениям являются наиболее частым исходным пунктом для последующего развития Р. о.

Крайне важны наконец: 1) немедленная госпитализация острых ревматиков, поскольку со временем госпитализации самым тесным образом связаны как длительность ревматического процесса, так и его течение и в известной мере исход; 2) организация последующего наблюдения за острыми ревматиками (путем обязательной их диспансеризации) после выписки их из лечебного учреждения с предоставлением им возможности первое время после выписки из б-ницы проводить в условиях специального режима в особых санаториях для острых ревматиков (а первое время после начала работы в ночных санаториях) и 3) создание особенно бережного отношения к острым ревматикам в смысле условий их труда и быта в дальнейшем, т. к. они не только особенно чувствительны к различным неблагоприятным воздействиям, но эти воздействия у них особенно быстро ведут к трагическим последствиям в смысле быстрой и ранней их инвалидизации и даже смерти.

В направлении изучения Р. о. крайне необходима совместная работа представителей разных специальностей — пат.-анатомов, клиницистов (гл. обр. педиатров, терапевтов и в известной мере ото-рино-ляригологов), бактериологов и профпатологов с широким применением между прочим и экспериментального метода исследования. Проведение в плановом порядке только-что отмеченных мер вместе с мерами общими для всей сборной группы «ревматизма» (см. *Ревматизм*) поможет как максимальному снижению заболеваемости острым ревматизмом и смягчению тяжести его последствий и народнохозяйственных потерь от него, так и более полному и углубленному изучению этого, до сих пор еще далеко недостаточно изученного заболевания. **Г. Ланг, Б. Ильинский.**

Ревматизм острый у детей. Если т. н. ревматизм хронический в подавляющем большинстве случаев встречается в зрелом возрасте, то т. н. Р. о. не только не щадит детей и подростков, но даже преобладает в этих периодах жизни. Английские авторы (Пойнтон и Шлезингер) полагают, что правильнее всего Р. о. назвать «детским ревматизмом», поскольку наиболее многообразная и яркая картина его развертывается в детском возрасте. Данные о заболеваемости Р. о. по возрастам противоречивы. По Куркину и Чертову, «заболеваемость острым суставным ревматизмом неуклонно увеличивается с возрастом», между тем по приводимым Принцингом цифрам максимальная заболеваемость Р. о. падает на возрасты 10—20 и 20—40 л. Повидимому как данные Куркина и Чертова, так и старые данные Саути (Southey) (см. ст. 462, табл. 1) частью включают заболевания, по нашим современным представлениям не имеющие ничего общего с Р. о. По данным лондонских школьных врачей (Dobbie), на 10 000 обследованных детей сердечные расстройства найдены среди детей до 5 л. в 0,1%, до 7 л.—0,2%, до 12 л.—0,7%. О заболеваемости Р. о. детей дают представление также сведения относительно места, занимаемого проявлениями этой б-ни в детских б-цах. В Москве в терапевтическом отделении Филатовской б-цы (б. Софийской) в среднем за 25 лет Р. составляет 6—7% общего числа б-ных. — Что касается смертности детей от последствий Р., то для суждения об этом необходимо принять во внимание случаи смерти детей от б-ней сердца, т. к., если не считать врожденные пороки в самом раннем возрасте, причиной их является по преимуществу Р. о. По отчету английского министерства народного здравоохранения за 1927 г., в Англии и Уэльсе ежегодно от б-ней сердца погибает около 25 000 чел., причем $^2/_3$ этого числа приходятся на возраст 5—15 лет. По Уиплу и Новосельскому, б-ни сердца занимают в ряду причин смертности в возрастной группе 5—9 лет 4-е место (после дифтерии, скарлатины и пневмонии), а в возрасте 10—14 л.—2-е место (после tbc). Летальность ревматизма, как видно из табл. 1 основной статьи, особенно высока в детском возрасте. Приблизительно до 3 лет заболевания Р. о. по согласному утверждению всех авторов встречаются исключительно редко, затем, начиная с дошкольного возраста, заболеваемость повышается вплоть до подросткового периода. Особой разницы обоих полов в общем не отмечается, хотя нек-рые указывают на преобладание у девочек более тяжелых сердечных поражений. Кроме того установленным фактом является значительное преобладание у девочек заболеваний *хореей* (см.).

Из комплекса факторов, к-рым приписывается роль в заболевании детей Р. о., многими выдвигаются «семейные» влияния. В ревматических семьях многими устанавливалась более частая заболеваемость сравнительно с неревматическими (в 4 раза и более). Остается невыясненным, играет ли при этом роль генотип [отчасти против этого говорит исключительная редкость заболеваний Р. о. в младенческом возрасте (Раухфус из 15 000 детей видел только у двух ревматизм, Видергофер из 7 000—только у 1) или же другие одинаковые предрасполагающие моменты]. Также пока остаются недоказанными предположения о значении климатических или жилищных условий. Имеются, правда, указания на определенные сезонные максимумы заболевания в осенние и зимние месяцы. Хотя связь частоты заболеваний детей Р. о. с плохими экономическими и др. бытовыми условиями не подлежит сомнению, но попытки выделить те или иные определенные отрицательные факторы (как сырость, холод, нецелесообразное питание и т. п.) пока не увенчались успехом. Так, тщательная работа, про-

веденная Британской мед. ассоциацией, не могла установить убедительной разницы в частоте того или иного фактора в окружении детей ревматиков и контрольных детей. Нельзя однако не признать, что специальных работ в области изучения экзогенных факторов Р. о. у детей пока имеется немного.

Клинические проявления Р. о. у детей. Б. или м. хорошо изучена пока только клин. картина приступов Р. о. Пока еще не имеется полного представления о состоянии ребенка между приступами или по их прекращении и почти ничего не известно о состоянии, предшествующем приступам. Между тем согласно современному учению о Р. о. речь идет о длительном процессе, протекающем гл. обр. в сердечно-сосудистой системе и затрагивающем весь организм в целом, причем обострения являются лишь эпизодами на фоне мало изученной картины всего процесса в целом. Острый приступ Р. у детей, как и у взрослых, обычно выражается опухолью одного или нескольких суставов, сопровождающейся болью; кожа над пораженным суставом напряжена, красна и горяча наощупь. Боли иногда очень значительны, но обычно дети на них реагируют меньше, чем взрослые б-ные; кроме того, чаще чем у взрослых, боль, опухоль и прочие изменения суставов держатся недолго и скоро прекращаются даже и без всякого вмешательства. Поражения отдельных суставов длятся от нескольких часов до нескольких дней, «перескакивание» тоже обычно прекращается в течение около недели. Поражаются б. ч. коленные, голеностопные суставы, реже кистевые, плечевые, тазобедренные, локтевые, еще реже синартрозы и суставы позвоночника, нижней челюсти, грудино-ключичные. Обычно поражается несколько суставов, односуставные поражения редки. Из общего правила летучести суставных заболеваний бывают исключения, когда изменения в том или ином суставе остаются б. или м. длительно, но в конце-концов и они все-таки исчезают без следа. Вопрос о возможности перехода острых суставных изменений при Р. у детей в хронические надо считать во всяком случае открытым (см. ниже).

Особая частота расстройств со стороны сердца при заболевании Р. у детей подмечена уже давно. Однако б. или м. стойкие сердечные изменения и у детей не всегда констатируются уже при первом приступе. Иногда они отмечаются спустя несколько дней после начала б-ни, иногда же только позднее (спустя месяцы и даже годы после 1-го приступа). Если по данным, приводимым у терапевтов (Ролли, Пржибрам), частота клин. поражений сердца у ревматиков составляет 30—40%, то педиатры указывают гораздо более высокие цифры (по Ибрагиму—60—80%, по Фееру—80—90%). Мы знаем теперь, что пат.-анатомически участие сердечно-сосудистой системы надо предполагать с самого начала б-ни в 100% случаев. Это между прочим подтверждается случаями, когда при смерти от посторонней причины у детей, перенесших приступы Р. о., но без клин. явлений со стороны сердца, на аутопсии находили значительные изменения эндокарда. Это же подтверждается тем обстоятельством, что хотя первые приступы иногда проходят как бы бесследно, однако дальнейшие приступы с сердечными явлениями обнаруживают, что процесс не заглох, но продолжает скрыто существовать.—Как уже упоминалось, явления со стороны сердца могут обнаружиться иногда без предшествующих суставных явлений. Все работы последнего времени, касающиеся этиологии приобретенных органических сердечных поражений у детей и подростков, приходят к одинаковому выводу, что преобладающей, если не единственной причиной эндокардитов и обусловливаемых ими пороков сердца у детей является Р. о. Другие предполагавшиеся ранее причины (ангина, различные другие инфекции—пневмония, скарлатина, септические процессы) или вовсе не имеют значения или ведут к хрон. б-ням сердца только в исключительно редких случаях.

Помимо миокардита и эндокардита во время обострения Р. о. иногда можно констатировать клин. проявления перикардита, нередко повидимому остающегося нераспознанным и иногда оканчивающегося благополучно. Наиболее тяжелая картина обусловливается ревматическим панкардитом с одновременным вовлечением всех слоев сердца. К числу более редких проявлений Р. о. относится плеврит, иногда наблюдающийся одновременно с перикардитом. Следует обычно осторожно ставить диагноз ревматического плеврита, т. к. самостоятельный серозный плеврит как правило имеет туб. происхождение. Описываются также пневмонии и поражения других внутренних органов (печень) у ревматиков. В очень тяжелых случаях развертывается картина общего сепсиса с вовлечением многих органов. Описаны различные поражения кожи у детей-ревматиков. По Ленндорфу и Лейнеру, характерной для Р. о. у детей является erythema annulare. Относительно связи с Р. о. erythema nodosum нет единогласия. Очень характерными для Р. о. у детей являются т. н. noduli rheumatici, упоминающиеся в литературе уже давно (Meynet, 1875) и описывавшиеся затем многими авторами. К числу проявлений Р. о. у детей относится также и *хорея* (см.).—Изменения крови при Р. о. изучены гл. обр. во время острых проявлений. Они не представляют чего-либо характерного, но можно отметить иногда умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез и сдвиг влево. Более резко бывает выражено ускорение РОЭ. Нек-рые авторы выдвигают ценнсть РОЭ для определения конца острого воспалительного периода, но это значение РОЭ требует еще углубленного изучения. При распознавании Р. о. у детей необходимо иметь в виду гораздо реже, чем Р. о., встречающиеся острые артриты, часто гнойные, вследствие другой инфекции (пневмококковые, дизентерийные, гоноройные) или артриты как местные проявления общих септико-пиемических процессов. Не относятся к острому ревматизму, по Молчанову, артриты, возникающие в первом остром периоде скарлатины; более поздние, часто осложняющиеся сердечными явлениями, относятся, по тому же автору, к ревматическим проявлениям.

Лечение Р. о. у детей до последнего времени касалось почти исключительно периодов обострения. Наиболее употребительное средство—салициловые препараты—рядом авторов в наст. время не считается более специфическим средством при Р. о. Уже Рен в 1878 г. и Менцер в 1901 г. указывали на неспособность салицилатов предотвратить сердечные осложнения и рецидивы. Так же оцениваются салициловые препараты в новейших монографиях педиатров (Пойнтон и Шлезингер, Лейхтентрит). Однако параллельно с этим большинство

авторов считает салициловое лечение наиболее действительным и продолжает придерживаться б. или м. массивных доз салициловых препаратов. В Бреславльской клинике проф. Штольте дают в день салицилового натрия или аспирина по $^1/_3$—$^1/_2$ того количества грамм, сколько ребенку лет; др. авторы—гораздо больше, видя в них «непревзойденное средство» против остротоксических явлений. Надо однако учитывать упомянутое выше относительно быстрое самостоятельное стихание острых явлений при Р. о. у детей, так что если и требуются симптоматические средства для облегчения состояния б-ного, то вряд ли в настоящее время обосновано назначение приближающихся к токсическому пределу «массивных доз». Кисель и ряд его учеников в течение ряда лет проводят Р. о. у детей без салицилового лечения. Во многих случаях без видимого ущерба для б-ных и без ухудшения последствий можно ограничиться покойным положением, теплом, в крайнем случае умеренными дозами аспирина или др. болеутоляющих. Во всяком случае для энергичного салицилового лечения требуются новые обоснования и методы, т. к. прежние надежды на салицилаты в полной мере не оправдались. Выдвигаемые новые средства (толизин-неоцинхофен, нирванол и др.) тоже еще не получили достаточного признания. Очень шатки пока и попытки специфического лечения (вакцинация). В общем терапевтические мероприятия при Р. о. у детей сводятся к тем же исканиям путей, что и у взрослых.

Вопрос о научно обоснованной п р о ф и л а к т и к е Р. о. в наст. время в виду недостаточного освещения этиологии является довольно неопределенным. Необходимы в первую очередь наблюдение за членами ревматических семей, мероприятия по улучшению жилищных условий, по укреплению здоровья детей, особенно с признаками упомянутых выше общих расстройств. Большая доля внимания должна быть уделена детям, у к-рых уже были обнаружены проявления Р. о., в особенности же сердечные расстройства. Проводимое в наст. время в течение ограниченного срока госпитальное лечение во время обострений явно недостаточно. Если даже б-ной выписывается с нормальной t°, это не равносильно окончанию основного воспалительного процесса. Есть основание полагать, что если лечение, прежде всего в виде правильного режима, будет начинаться достаточно рано и продолжаться до полного стихания, то это приведет к сокращению того громадного процента рецидивов, инвалидности вследствие пороков сердца и смертности, к-рым и сейчас характеризуется Р. о. в детском возрасте. Об этом свидетельствует тот небольшой опыт, к-рый пока имеется в отношении рациональной борьбы с Р. о. у детей в нек-рых странах Запада и Америки. Впервые вопрос организации оздоровительных мероприятий для детей-ревматиков был выдвинут в Англии Пойнтоном еще перед войной. Однако осуществление эта мысль начала получать только во время войны в Америке, где в 1915 г. была открыта первая «Клиника для сердечнобольных детей» с целью длительного лечения и наблюдения за ними. В 1923 г. в гор. Глазго Финдлей (Findley) организовал «центр» борьбы с Р. о. у детей. С тех пор это дело по инициативе отдельных лиц и мед.-филантропических об-в несколько расширилось. Существуют при нек-рых детских б-цах Англии и Америки специальные отделения для сердечнобольных и ревматиков. Открыто несколько санаторных учреждений. Учреждения эти стоят в непосредственной связи с детскими б-цами и «центрами борьбы с ревматизмом у детей». Элементы сан.-гиг. воздействия в учреждениях для ревматиков в общем идентичны с туберкулезными. Отдельное существование их мотивируется различием режима, температурных и других условий, к-рые для ревматиков требуют гораздо большей индивидуализации и постепенного перехода от строго постельного содержания к повышающейся степени физ. нагрузки. Большое значение придается педагогической работе с детьми, учитывая возбудимость и неустойчивость их нервной системы. Влияние обильного пользования свежим воздухом оказалось весьма благотворным для ревматиков. Длительность пребывания в среднем около 6 мес.

Точное установление момента стихания активного воспалительного процесса сердечнососудистой системы является задачей научноисследовательской работы будущего. Суждение о состоянии процесса базируется на данных: 1) объективного исследования структурных изменений сердца (перкуссия и аускультация); 2) рентген. исследования; 3) инструментального исследования сердечно-сосудистой системы (электрокардиография); 4) исследования крови; 5) функциональных проб и 6) что признается наиболее важным—на оценке выносливости в смысле восстановления нормальной трудоспособности. Полученные пока результаты довольно ободряющие, т. к. у детей, пробывших в санатории, на основании дальнейших наблюдений уменьшается процент рецидивов и инвалидизации сравнительно со средними данными (Пойнтон и Шлезингер). В других странах подобные начинания повидимому получили еще меньше развития, чем в Англии и Америке (Fürsorgestelle для сердечнобольных детей в Вене; Hecht).—Весьма существенным является дальнейшее диспансерное наблюдение за детьми-ревматиками с целью своевременного вмешательства при признаках начала новой вспышки (боли, падение веса, повышение t°, изменения крови). До полного восстановления здоровья необходимо пребывание в диференцированных группах для ослабленных детей массовых детских учреждений. Признание соц.-гиг. значимости Р. о. у детей и необходимости организации в Советском Союзе государственной согласованной системы мероприятий для борьбы с детским Р. о. послужило поводом к выделению в составе Всесоюзного комитета по изучению Р. о. и борьбе с ним специальной детской секции, к-рая ставит себе целью: 1) изучение распространения различных проявлений Р. о. у детей, 2) планирование и согласование научноисследовательской работы, 3) разработку плана борьбы и содействие проведению его в жизнь, 4) распространение правильных представлений о Р. о. у детей в широких врачебных кругах и среди населения. **В. Маркузон.**

Лит.—см. лит. к ст. *Ревматизм.*

РЕГЕНЕРАЦИЯ, процесс образования нового органа или ткани на месте удаленного тем или иным образом участка организма. Очень часто Р. определяется как процесс восстановления утраченного, т. е. образование органа, подобного удаленному. Такое определение однако исходит из ложной телеологической точки зрения. Прежде всего возникающая при Р. часть организма никогда не бывает вполне тождественна с ранее существовавшей, она всегда в

том или ином отношении отличается от нее (Schaxel). Затем достаточно известен факт образования вместо удаленного участка совсем иного, несходного с ним. Соответствующее явление также относят к Р., правда, называя его атипической Р. Однако нет никаких данных, говорящих за то, что имеющиеся здесь процессы по существу отличаются чем-нибудь от иных видов Р. Таким образом правильнее будет определить Р. вышеуказанным образом.

Классификация явлений Р. Различают два основных типа регенерационных процессов: физиологическую и репаративную Р. Физиологическая Р. имеет место в том случае, когда процесс наступает без наличия какого-либо специального воздействия извне. Такого рода Р. представляют собой явления периодической линьки птиц, млекопитающих и других животных, смена слущивающегося эпителия кожи человека, а также замещение новыми клетками погибающих клеток желез и других образований. К репаративной Р. относятся случаи новообразования в результате получения организмом того или иного повреждения как вследствие искусственного вмешательства, так и вне зависимости от этого. Ниже преимущественно будут излагаться явления репаративной Р., как наиболее изученной. В зависимости от конечного результата процесса репаративная Р. делится на типичную, когда образовавшийся орган б. или м. сходен с ранее существовавшим, и атипичную, когда такого сходства не имеется. Отклонения от типичного хода Р. могут заключаться или в образовании вместо ранее существовавшего органа совсем иного или в видоизменении его. В том случае, когда появление иного органа связано с извращением полярности, напр. когда вместо отрезанного хвостового конца червя регенерирует головной, явление носит название гетероморфоза. Видоизменение органа может выражаться в наличии каких-либо добавочных частей вплоть до удвоения или утроения органа или в отсутствии обычно свойственных образований. Следует помнить, что подразделение Р. на типичную и атипичную, основанное на телеологическом воззрении и ориентирующееся на ранее существовавший орган, не отражает существа явлений и является совершенно условным.

Способность к Р.—чрезвычайно широко распространенное явление как среди животных, так и среди растений, хотя отдельные виды и отличаются друг от друга как по степени регенерационной способности, так и по течению самого процесса. В общем можно считать, что чем выше организация организма, тем меньше его регенерационная способность; однако имеется ряд исключений из этого правила. Так, многие родственные виды отличаются очень сильно друг от друга по регенерационным проявлениям. С другой стороны, ряд вышестоящих видов более способен к регенерации, чем нижестоящие. У амфибии могут напр. регенерировать даже отдельные органы, как хвост и конечность, в то время как некоторые черви (Nematoda) отличаются почти полным отсутствием Р. Как правило однако наибольшая способность к Р. встречается среди низших животных. Одноклеточные характеризуются сильно выраженной регенерационной способностью (рис. 1). У нек-рых видов кусочки, равные одной сотой части животного, способны восстановить его целиком. Среди многоклеточных наибольшей регенерационной способностью отличаются кишечнополостные и черви. Некоторые гидроиды восстанавливают животное из одной двухсотой его части. Черви (особенно Annelida и Turbellaria) из нескольких сегментов могут образовать все недостающие части. Мало уступает этим видам такая высоко стоящая группа, как оболочники, где может иметь место Р. всего животного из одного участка его (напр. жаберной корзины у Clavellina). Хорошо выражена регенерационная способность и у нек-рых иглокожих; так, морские звезды образуют целое животное из одного луча (рис. 2). Значительно сужена регенерационная способность у моллюсков и членистоногих. Здесь могут регенерировать лишь отдельные придатки тела: конечности, щупальца и т. д. Из позвоночных животных регенерационные явления выражены лучше всего у рыб и амфибий. Еще у рептилий возможна регенерация хвоста и хвостообразных придатков на месте конечностей, у птиц из наружных частей регенерирует лишь клюв и кожные покровы. Наконец млекопитающие и в том числе человек способны к замещению лишь небольших участков органов и кожных повреждений.

Рис. 1. Регенерация инфузории Stentor, разрезанной на три части. (По Коршельту.)

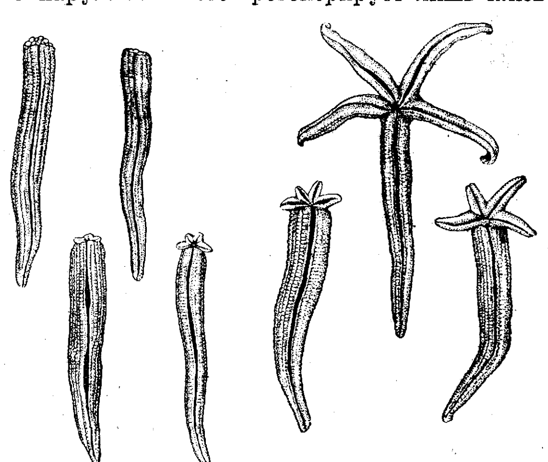


Рис. 2. Регенерация морской звезды Linckia multifora из одного луча. Последовательные стадии регенерации. (По Коршельту.)

Регенерационная способность не остается одинаково выраженной в течение всей жизни индивидуума: различные стадии развития отличаются в этом отношении каждая своими характерными особенностями. Как правило можно сказать, что, чем моложе животное, тем выше его регенерационная способность. Головастик например может на ранних стадиях развития регенерировать конечности, в то время как, вступая в период метаморфоза, он эту способность теряет. Указанное общее правило имеет однако ряд исключений. Известны случаи, когда более ранний стадий развития обладает меньшей регенерационной способностью. Личинки планарий отличаются меньшим разви-

тием регенерационных явлений по сравнению со взрослыми животными (Steinmann), то же имеет место для личинок нек-рых других животных. Уже из вышесказанного можно было видеть, что различные области организма отличаются друг от друга по своей регенерационной способности. Вейсман принимал, что способность Р. зависит от того, насколько данная часть подвержена опасности повреждения, причем чем больше последняя, тем больше и регенерационная способность,—свойство, выработанное в результате естественного отбора. Однако последние исследования показали, что такая закономерность не может быть установлена: ряд органов, не подвергающихся обычно повреждению в течение свободной жизни индивидуума и хорошо защищенных, обладает тем не менее высокой регенерационной способностью (Morgan, Przibram). Убиш (Ubisch) связывает регенерационные явления с диференцировкой организма; по его мнению ранее развивающиеся части скорее прекращают регенерировать с возрастом или их Р. отличается меньшей интенсивностью. Так, у амфибий, где диференцируются раньше органы, лежащие более кпереди, можно установить соответствующий градиент Р.—спереди назад. Утверждения Убиша, в пользу к-рых говорит ряд данных, нуждаются все же в дальнейшем подтверждении на большем материале. На некоторых видах (преимущественно на червях) Чайлд (Child) и его сотрудники установили точно так же определенный градиент Р. по отношению к продольной оси тела, но направление его не всегда идет спереди назад, а связано с более сложными закономерностями. Чайлд считает, что этот градиент зависит от степени физиол. активности различных участков организма. Более низко организованные животные обладают способностью регенерировать как части, расположенные проксимально от места ампутации, так и

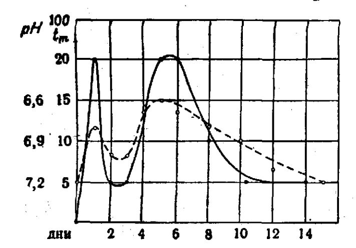


Рис. 3. Сплошная линия—изменение интенсивности митогенетического излучения регенерирующего хвоста аксолотля. На ордин.те условные единицы интенсивности излучения. Прерывистая линия — изменения активной реакции тканей регенерирующей конечности аксолотля. На ординате—значения pH (данные Окунева). На абсциссе—дни регенерации. (Из Бляхера и Бромлей.)

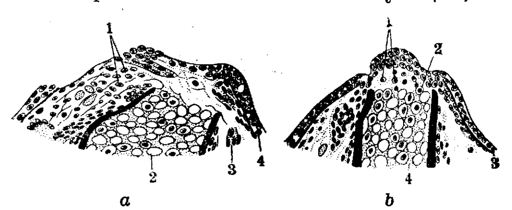


Рис. 4. Регенерация ампутированной передней конечности у саламандры через $^1/_4$ (*a*) и 12 (*b*) часов. *a*: *1*—бластемные клетки; *2*—культя плеча; *3*—нерв; *4*—эпидермис; *b*: *1*—бластемные клетки; *2*—хрящ; *3*—эпидермис; *4*—культя плеча.

расположенные дистально. У высших животных регенерируют лишь последние. У амфибии напр. орган, даже пересаженный в перевернутом положении, регенерирует то же образование, что и в обычном положении.

Течение регенерационного процесса. Регенерационный процесс протекает различно в зависимости от того, с каким организмом мы имеем дело и какая часть его подвергается удалению. В качестве примера можно рассмотреть наиболее изученный объект—Р. конечности амфибий. При этом имеют место следующие явления. После ампутации органа происходит сближение краев раны вследствие сокращения перерезанной мускулатуры. Находящаяся на поверхности раны кровь свертывается, выделяя нити фибрина. Свернувшаяся кровь при участии поврежденных тканей образует на раневой поверхности струп. В результате повреждения тканей и воздействия внешней среды на незащищенную кожей поверхность в органе возникают процессы распада. Последние выявляются в изменении кислотности регенерата (понижение pH от 7,2 до 6,8, Окунев) и появлении митогенетического излучения (Бляхер и Бромлей). Раневая поверхность не остается однако долго незащищенной: уже в течение ближайших часов наблюдается процесс наползания эпителия с краев раны, в результате чего на раневой поверхности образуется эпителиальная пленка. Под этим эпителиальным покровом происходят все дальнейшие процессы, сводящиеся к разрушению и перестройке старого и образованию нового органа. Эти процессы выражаются, с одной стороны, в продолжающемся распаде. Последний выявлен морфологически в результате гист. исследования, показывающего картины разрушения тканей и прихода в регенерат многочисленных кровяных клеток. Распад особенно силен в период от 5 до 10 дней, начиная с момента ампутации, когда он достигает повидимому наибольшей интенсивности. Об этом же свидетельствуют и физиологические показатели. Окунев нашел наибольшую кислотность на 5-й день, когда pH = 6,6. Усиливается одновременно и интенсивность митогенетического излучения по сравнению с предыдущими днями (Бромлей). Кривые повышения кислотности и интенсивности митогенетического излучения оказываются параллельными друг другу на всем протяжении регенерации. И та и другая имеют две вершины максимума—на 1-й и 5-й день Р. (рис. 3). Наряду с этим уже на первой неделе Р. ясно обозначаются новообразовательные процессы. Они сказываются преимущественно в образовании под эпителиальной пленкой разрастания из однородных клеток, носящего название бластемы. Развитие нового органа идет преимуще-

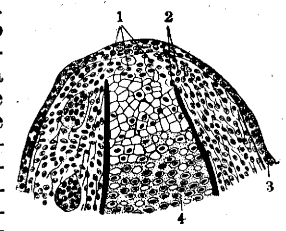


Рис. 5. Регенерация ампутированной передней конечности у саламандры через 8 дней: *1* и *2*—бластемные клетки; *3*—эпидермис; *4*—культя плеча.

Рис. 6. Регенерация передней конечности у саламандры через 9 дней: *1*—гигантские клетки; *2*—бластемные клетки; *3*—культя плеча; *4*—мускулатура; *5*—эпидермис.

ственно за счет клеток бластемы (рис. 4—7). После известного периода роста в регенерате происходит диференциация отдельных частей. При этом сначала диференцируются более проксимальные части, а затем уже дистальные. В этом отношении не у всех организмов процесс течет одинаково. У некоторых животных отношения даже могут быть обратными. Физиол. особенности регенерата конечно не те, что у сформированного органа. Это проявляется в частности в том, что регенерат обладает гистолизирующими свойствами. В том случае, когда поверхность его приходит в соприкосновение с другими тканями, напр. при закрытии регенерата кожным лоскутом, наступает гистолиз последних (Бромлей и Орехович). Не следует думать, что процесс Р. сказывается только на ампутированном, регенерирующем органе. Он оказывает свое воздействие и на остальной организм, что может проявляться в различных отношениях. Так, изменение может быть уловлено в крови животного, митогенетическое излучение которой отклоняется от нормальной интенсивности, причем колебания эти имеют характерную кривую. При Р. у гидр отмечен распад органов, не находящихся в непосредственной близости с регенератом, именно половых клеток, притом преимущественно мужских (Goetsch). Влияние Р. сказывается также на росте и иных свойствах организма — явление, б. ч. описываемое под названием регуляции.

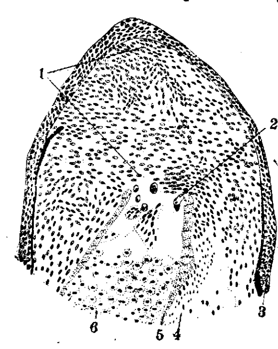


Рис. 7. Регенерация ампутированной передней конечности у саламандры через 14 дней: 1—бластемные клетки; 2—гигантские клетки; 3—эпидермис; 4—мускулатура; 5—плечевое кольцо; 6—культя плеча. (По Коршельту.)

Материал регенерата. Вопрос о материале, за счет к-рого происходит образование регенерата, должен разрешаться различно в зависимости от вида животного и характера нанесенного повреждения. Если дело идет о повреждении одной какой-либо ткани, то обычно процесс идет за счет разрастания остатка соответствующей ткани. Сложнее обстоит дело в случае Р. органа или восстановления организма из отдельного участка его. При этом однако можно установить, что в основном, по крайней мере у амфибий, Р. идет за счет материала, непосредственно прилежащего к раневой поверхности, а не за счет клеток, приходящих из других областей организма. Это показывают опыты Р. гаплоидноядерной конечности тритона, пересаженной на диплоидноядерное животное. Возникающий при этом регенерат состоит из гаплоидноядерных клеток (Hertwig). То же следует из пересадок конечностей от черной расы аксолотлей к белой, когда регенерирующая конечность оказывается черной. Факты эти исключают представление о Р. за счет различных клеточных элементов, приходящих с током крови. При рассмотрении материала, идущего на Р., приходится считаться с двоякой возможностью. Р. может происходить или за счет так наз. резервных, индиферентных клеток, остающихся недиференцированными во время эмбрионального развития, или же имеет место использование уже специализировавшихся клеточных элементов. Важное значение резервных клеток было показано для ряда животных. Так, Р. у гидр происходит в основном за счет т. н. интерстициальных клеток. То же имеет место у турбеллярий. У кольчецов эта роль принадлежит необластам, относящимся к подобного же рода элементам. У асцидий индиферентные клетки также играют важную роль в Р. Сложнее обстоит дело у позвоночных, где различные авторы приписывают основную роль в Р. разным тканям. Хотя и здесь имеются указания на происхождение клеток бластемы из неспециализированных элементов, однако факт этот нельзя считать прочно установленным. Тем не менее положения господствовавшей ранее теории Gewebesprossung, признававшей возможность развития клеток какой-либо ткани лишь из клеток подобной же ткани, были основательно поколеблены. Но если можно принять образование значительной массы регенерата за счет неспециализированных клеток, то это не исключает и возможности развития части регенерата из диференцированных элементов. При этом может итти речь как о развитии тканей за счет размножения одноименных элементов, так и о переходе клеток одного типа в другой (метаплазия). На самом деле во многих случаях можно показать, что имеют место оба эти процесса. Так, мускулатура обычно в значительной части происходит из оставшихся неразрушенными мышечных клеток. У кольчецов можно установить образование мышц из эпителиальных элементов. То же имеет место у нек-рых раков (Пржибрам). Образование нервной системы из эктодермальных клеток установлено у асцидий (Schultze). У амфибий известно, что Р. линзы может происходить из края радужины (Wolff, Colucci). Также можно принять образование хрящевого и костного скелета без участия хрящевых и костных элементов ранее существовавшего органа.

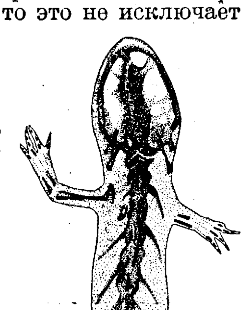


Рис. 8. Рентгенограмма регенерации бескостной конечности у Triton cristatus. Удалены плечевой пояс и плечо; ампутация выше локтя. Регенерированы предплечье с костями предплечья и кисть с фалангами. Carpus еще хрящевой, radius и ulna сдвинуты в бескостное плечо. (По Коршельту.)

Поскольку регенерационный процесс включает в себя как развитие из индиферентных элементов, так и участие специализированных элементов, то в каждом отдельном случае необходимо специальное исследование для выяснения роли каждого из этих процессов в Р. Если рассмотреть как пример Р. у амфибий, опять-таки в силу ее наибольшей изученности, то дело здесь представляется в следующем виде. Нервы всегда образуются за счет роста окончаний старых нервных стволов. Иначе обстоит дело с костной тканью в случае Р. конечности. Было показано, что даже при удалении всего костного скелета конечности, включая и плечевой пояс, при ампутации такой бескостной конечности наступает Р. органа, обладающего скелетом (Fritsch, 1911; Weiss, Bischler) (рис. 8). Иначе обстоит дело при Р. хвоста. В этом случае костные части образуются лишь тогда, когда имеется в области регенерата повреждение старых скелетных частей,

и костные элементы последнего могут принимать участие в Р. (рис. 9). Относительно соединительнотканной части кожи, corium, мы также имеем доказательство возможности ее образования без участия старого corium а (Вейс). Что касается мускулатуры, то удаление большей части мускулатуры конечности не приводило к каким-либо аномалиям в развитии регенерата. Кроме того в случае пересадки кусочка хорды у личинки Anura в область хвоста, лишенную мускулатуры, удавалось вызвать образование хвоста в этом месте при соотв. направлении разреза хвоста. Образующийся при этом орган обладал мускулатурой (Marcucci). Однако гистологические исследования показывают, что при обычной Р. хвоста мышцы его образуются из соответствующих же элементов старого органа (Naville). Так. обр. значительная часть регенерата у амфибий может образоваться не в результате размножения старых тканей, а из массы бластемы, происхождение элементов которой, как уже указывалось, не установлено еще в достаточной мере. В то же время могут иметь место и иные отношения, что мы имеем при Р. хвоста, осевые органы к-рого регенерируют лишь при наличии старых. При этом следует отметить, что даже Р. одного и того же органа может итти за счет различного материала в зависимости от условий, как можно было убедиться на примере образования мышечных элементов хвоста. Приведенные опыты, хотя и указывают на возможность развития нек-рых тканей (напр. костной) не из клеток подобной же ткани, не разрешают все же вопроса о том, как обстоит дело при нормальных условиях Р. В этом направлении необходимы дальнейшие исследования.

Рис. 9. Рентгенограмма регенерировавшего хвоста ящерицы Lacerta muralis. Разрыв в области IV хвостового позвонка. (По Коршельту.)

Условия Р. А. Регенерирующая область. Течение Р. конечно находится в тесной зависимости от того, какой участок организма подвергается ампутации и следовательно в какой области разыгрываются регенерационные явления. Прежде всего мы можем столкнуться с отсутствием Р. в нек-рых частях организма или вернее со слабым выражением соответствующих явлений. Филиппо (Philippeau) обнаружил отсутствие регенерации у саламандры в случае экстирпации конечности со всем плечевым поясом. Шотте (Schotte) показал, что ампутация хвоста сопровождается регенерацией лишь в том случае, если разрез проходит достаточно дистально (рис. 10). Валлет и Гиено (Vallette, Guyénot) отмечают отсутствие регенерации носовых частей головы при ампутации слишком большого участка. Точно так же Р. глаза не происходит при полной энуклеации (Шаксель). Жабры при полном удалении не регенерируют. Гиено толкует эти явления таким образом, что Р. может происходить лишь при наличии определенных клеточных комплексов, к-рые могут быть полностью удалены при достаточной степени повреждения. Достоверное доказательство этого положения однако пока еще не дано, и не исключено, что в некоторых случаях отсутствие регенерации, обнаруженное указанными авторами, связано и с иными условиями. От регенерирующего участка зависит также характер того образования, которое возникает при Р. Хорошо известно, что при удалении различных частей организма возникают различные же образования. Не следует однако объяснять это явление тем, что новообразующийся орган должен быть сходен с удаленным. Так, известен опыт Гербста (Herbst), подтвержденный и другими авторами, когда при удалении у рака глаза при оставлении зрительного ганглия регенерирует глаз, а при одновременном удалении и ганглия наблюдается Р. антенны (рис. 11). При экстирпации у одного вида насекомых (Dixippus morosus) усика в дистальной части наблюдается образование усика, при ампутации же у основания регенерирует конечность. Соответствующие явления носят название гомойозиса. Понятно, что от регенерирующего участка зависит также и скорость Р., о чем уже говорилось.

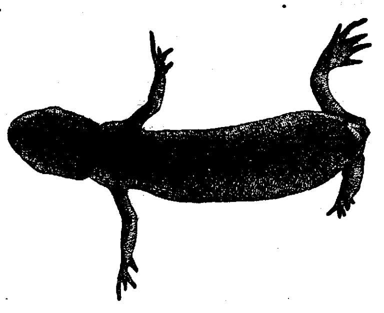


Рис. 10. Triton cristatus после полного удаления территории хвоста; никаких следов регенерации в течение 8 месяцев.

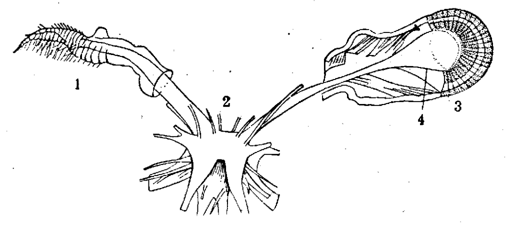


Рис. 11. Замена левого глаза, удаленного вместе с глазным ганглием, антенообразным придатком (1): 2—надглоточный ганглий; 3 — глаз; 4—глазной ганглий. (По Коршельту.)

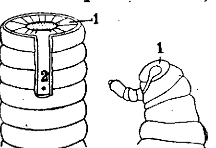


Рис. 12. Регенерация переднего отдела у дождевого червя. Положение регенерата определяется нервным стволом: 1—плоскость регенерации; 2—конец перерезанного нервного ствола.

Б. Части ампутированного органа. Как видно было из опытов удаления скелета конечности, Р. может иметь место и в его отсутствии. Однако, как показала Бишлер, при Р. бескостного органа регенерирует не тот сегмент, к-рый подвергается ампутации, а лишь более дистальный, так что при Р. напр. конечности возникает орган, укороченный на один сегмент. Поскольку развитие наблюдается и в отсутствии костной ткани, то связь специфичности Р. со скелетом отрицается. Кроме того пересадки одних костей на место других, напр. бедра на место плеча, не изменяют морфологии регенерата. Важная роль в регенерационных явлениях принадлежит нервной системе. Необходимость наличия нервных связей для образования регенерата доказана, однако не для всех видов. Для ряда животных такой законо-

мерности повидимому не существует. Наиболее ясные данные имеются по червям, иглокожим и особенно амфибиям. У червей Морган показал необходимость наличия нервных окончаний в подвергающемся Р. участке для того, чтобы регенерационный процесс мог иметь место (рис. 12). То же показано и для морских звезд (Morgulis). Однако имеются данные, противоречащие только-что упомянутым, так что в этом направлении необходимы дальнейшие исследования. Для амфибий показано, что наличие центральной нервной системы не является необходимым условием Р. (Barfurth, Рубин, Годлевский). Однако в случае нарушения периферической иннервации регенерирующего органа процесс восстановления отсутствует. Имеющие здесь место отношения были выяснены в результате подробных опытов Шотте и Вейса. Оба они показали, что в случае полной денервации Р. не имеет места. Шотте показал, что при этом имеет значение лишь симпат. нервная система, т. к. при перерезке симпат. нервов и оставлении чувствительной и моторной иннервации образование органа не происходит. Наоборот, Р. налицо при сохранении одной симпат. иннервации. Значение нервной системы доказано Шотте не только для взрослых животных, но и для личинок. Данные Шотте в отношении симпат. иннервации однако вызывают возражение у некоторых авторов, считающих, что основная роль в регенерационном процессе принадлежит спинальным ганглиям (Locatelli). Полученные данные говорят также о том, что роль нервной системы не ограничивается только начальными стадиями процесса; для продолжения Р. наличие нервной системы также является необходимым. Ряд авторов ставит специфичность регенерата в связь с нервной системой. По их мнению имеется специфическое влияние последней. Интересные данные в пользу этого предположения были приведены Локателли, которая получала образование добавочных конечностей у тритонов путем выведения центрального конца перерезанного n. ischiadici на поверхность тела в области бока и задней конечности (рисунок 13). Однако Гиено и Шотте показали своими исследованиями, что специфичность нервов не играет роли в данном явлении. Правда, приведение перерезанного конца нерва в ту или иную область организма вызывает здесь образование органа, однако характер органа связан со специфичностью области, а не нерва. Один и тот же нерв, будучи приведен в участок, окружающий заднюю конечность, вызывает здесь развитие задней ноги, а попадая в участок, расположенный ближе к хвосту, вызывает образование именно последнего органа. При приведении нерва в промежуточные области можно получить химерические образования между хвостом и конечностью. Ряд других данных в пользу специфичности нервной системы (Вольф, Walter) также получил иное объяснение. В связи с этим предположение о специфичности нервного влияния на Р. должно быть отвергнуто.

Рис. 13. Гетеротопическая конечность, полученная путем отведения плечевого сплетения. (По Гиено.)

Рис. 14. Заторможенная регенерация правой задней конечности аксолотля вследствие образования рубца кожи. (По Коршельту.)

Удаление кожи в месте ампутации на известном протяжении приводит к тому, что Р. органа задерживается до тех пор, пока эпителий, наползая с края кожи на открытую поверхность, не покроет ее и не дойдет до места ампутации. Может наступить также дегенерация открытого участка и тогда Р. начинается с того момента, когда дегенерация участка дойдет до края кожи и соответствующие части отвалятся. Т. о. наличие кожи, вернее эпителиального покрова, является необходимым условием Р. органа. Положение это объясняет отсутствие Р. при закрытии раневой поверхности кожным лоскутом (рис. 14), показанное рядом авторов как на амфибиях (Tornier, Шаксель, Годлевский, Ефимов), так и на насекомых (Шаксель и Adensamer). Явление это обусловливается тем, что эпителий кожи не имеет доступа к раневой поверхности, будучи отделен от нее соединительнотканной частью кожи, для наличия же Р. необходимо покрытие раны молодым эпителием. Если под лоскут кожи, покрывающий раневую поверхность, пересадить кусочек кожи, то Р. в этих случаях наступает (Ефимов). Факт этот говорит за то, что механическое препятствие для роста регенерата в этом явлении не играет роли. Специфичность кожи не влияет на характер регенерата. За это говорит опыт Таубе, пересаживавшего манжетку красной кожи живота у тритонов на конечность и получившего после Р. из места, покрытого красной кожей, обычную черную конечность. То же подтверждает и пересадка внутренних частей хвоста в кожный рукав конечности, когда наблюдается Р. хвоста (Бишлер). Удаление большей части мускулатуры оказывает влияние лишь на скорость процесса. Приходится отрицать также и специфическое влияние мускулатуры, поскольку замена путем пересадки мускулатуры одной области на иную не изменяет характера регенерата (Бишлер). Приходится т. о. признать, что каждая из упомянутых частей органа (нервы, скелет, мускулатура, кожа), взятая в отдельности, не является специфическим условием Р.

В. Части регенерата. Регенерирующий орган неоднороден не только в том смысле, что состоит из разных тканей, в нем имеются участки, чрезвычайно сильно отличающиеся друг от друга по своим свойствам. Если разделить регенерирующий орган на две различные части, как это обычно делается, бластему и остальной регенерат, то поведение их оказывается резко отличным. При удалении бластемы последняя вновь образуется остающимися частями, то же происходит при пересадке части органа, не заключающего бластему, в какую-нибудь иную область организма. При этом даже очень небольшие кусочки трансплантированного участка могут развить соответствующий орган (рис. 15). Иначе обстоит дело при пересадке другой части регенерата—бластемы. При этом обнаружилось, что до известного возраста, примерно двух недель, бластемы, будучи пересажены, не развиваются дальше и рассасываются (Шаксель). Бластемы в опытах де Джорджи (de Giorgi), пересаженные на спину в воз-

расте до 30 дней, хотя и приживлялись и несколько увеличивались, но диференцировки не испытывали. Какого рода условия имеют тут значение, сказать трудно, во всяком случае вывод из указанных фактов может быть лишь тот, что для наличия Р. необходима связь между бластемой и остальными частями регенерата. Ряд авторов пытался выяснить, какая именно часть регенерирующего органа является специфичной, отличающей один орган от другого. Особенно много внимания было уделено вопросу о том, является ли специфичным материал бластемы. Соответствующие исследования сводились к пересадкам бластем одних органов на другие с целью выяснения, изменится ли при этом специфичность образующегося из бластемы органа. Пересадки бластем производились на различных видах животных. При этом обнаружилось, что регенерат, пересаженный до известного возраста, развивается в соответствии с той областью организма, на которую он пересаживается. Т. о. эти опыты говорят за неспецифичность бластем. Однако все до сих пор проведенные исследования не являются достаточно убедительными. Милоевич (Milojevic) при пересадке молодых регенератов задней конечности на место передней получил в ряде случаев образование на новом месте передней конечности, т. е. развитие сообразно месту пересадки. Однако данные эти не доказательны вследствие отсутствия достоверного критерия того, что образующийся орган происходит действительно из ткани трансплянтата, а не самой регенерирующей передней конечности. В опыте Гиено и Шотте, где бластема конечности, будучи пересажена на хвост, дала образование хвоста, сами авторы сомневаются в происхождении материала органа. Наконец Вейс пересаживал регенераты хвоста в область передней конечности и получил в трех случаях развитие конечности. Однако и в этих опытах не может быть уверенности относительно того, за счет ли тканей трансплянтата идет Р. Таким образом вопрос о возможности изменения пути развития регенерата у амфибий, а вместе с тем и вопрос о специфичности бластемы, остается открытым. Аналогичное положение имеет место и для низших животных. Опыты Гебгардта, получившего в двух случаях образование головы из регенерационной почки хвоста у планарий, могут быть истолкованы как результат участия в регенерации тканей головной области, куда производилась пересадка. Все сказанное касается только молодых регенератов, поскольку все авторы сходятся в том, что новообразующиеся ткани, взятые в относительно позднем возрасте, отличаются уже специфичностью. Несмотря на недостаточную очевидность опытов пересадки молодых регенератов большинство авторов считает специфичной не бластему, а лишь остальную часть органа. Наличие митогенетического излучения в регенерате позволило высказать мысль о возможности влияния излучения одних частей регенерата на другие, особенно митогенетических лучей, возникающих при резорпции тканей, на размножение клеток бластемы (Бляхер и Бромлей). Пока еще однако значение митогенетического излучения при Р. не может считаться установленным. Несомненно все же, что, воздействуя митогенетическими лучами на регенерат, можно вызвать ускорение процесса (Бляхер, Воронцова, Ирихимович, Лиознер). Те же авторы показали наличие стимуляции регенерационных процессов в тех случаях, когда раневые поверхности имеют возможность влиять друг на друга (например при треугольном вырезе участка хвоста).

Рис. 15. Результаты трансплянтации территории хвоста на место плеча и фрагмента территории передней конечности на место хвоста. (По Гиено и Понс.)

Г. П р о ц е с с ы, п р о и с х о д я щ и е в о р г а н и з м е в о в р е м я р е г е н е р а ц и и. Р. является процессом, зависящим не только от состояния данного органа, но и от всего организма. Поэтому процессы, происходящие в последнем, могут иметь решающее влияние на регенерационный процесс. В опытах Геча ампутация головы у гидры не вела к Р. в том случае, когда гидра обладала почкой. Тогда происходили лишь регулятивные процессы, в результате которых голова увеличивающейся почки занимает место головы полипа. Если у двухголовой планарии ампутировать одну голову, то последняя не регенерирует (Штейнман). Изменение локализации регенерирующего органа по отношению к организму может не оказать однако влияния на характер регенерации. Курц (Kurz) пересаживал ампутированную конечность на спину, причем здесь регенерировала нормальная конечность. Вейс менял местами передние и задние конечности тритона и опять-таки Р. пересаженных конечностей приводила к развитию того органа, который образовался бы в случае оставления их на месте. То же имеет место при пересадке участка хвоста или передней части головы. Т. о. то или иное место развития процесса не является специфичным при Р. Влияние организма на Р. его частей может сказаться не только на обусловливании самой возможности Р., но и на характере регенерата, его форме, положении и течении процесса. Примером такого воздействия может служить например значение функции для регенерационного процесса, когда употребление органа сильно сказывается на регенерате. Значение других частей организма для Р. данной области выявляется в опытах с инкреторными железами; удаление желез внутренней секреции или воздействие их инкретами может оказать влияние на ход Р. Несомненно, что целый ряд процессов, происходящих в организме, оказывает воздействие на регенерационный процесс. Из них можно упомянуть случаи одновременно наличия в организме нескольких регенерационных процессов. Произойдет ли при этом стимуляция или торможение Р.—зависит от конкретных условий, выражающихся в размере этих повреждений, расположении их и т. д. (Zeleny). Влияние имеющихся в организме связей на Р. сказывается в опытах вырезания из тела гидр или планарий небольших участков. При этом может наступить извращение полярности, когда на обеих сторонах регенерата образуются одинаковые органы (образование животных с двумя головами или двумя хвостами в зависимости от той области, из которой вырезался регенерирующий участок).

Д. Окружающая среда. Что Р. может протекать лишь в соответствующей среде, достаточно очевидно. При составе среды, вредно действующем на ткани, регенерационный процесс конечно невозможен. Для нормального течения Р. окружающая среда должна отвечать ряду условий. К ним относится прежде всего определенное содержание кислорода (Леб). Далее Р. возможна лишь в определенных температурных границах. Оптимум для амфибий напр. равен 28°, выше и ниже этой температуры Р. замедляется, при 10° она совсем прекращается. По исследованию Мура (Moore) скорость Р. в зависимости от t° подчиняется закону вант Гоффа. Для водных животных большое значение имеет состав окружающей их жидкости. Р. возможна лишь при определенной концентрации морской воды (Леб, Штейнман). Наилучшая Р. наблюдается в разведенной морской воде. Нек-рые соли (калий, магний) оказываются также необходимыми для наличия регенерационного процесса (Леб), другие оказывают влияние на скорость его. Попов получил значительную стимуляцию регенерационного процесса, воздействуя на планарий и полипов растворами $MgCl_2$, KJ с глицерином, танином и др. веществами (рисунок 16). Стимулирующее действие на регенерацию оказывают также вещества, понижающие поверхностное натяжение среды.

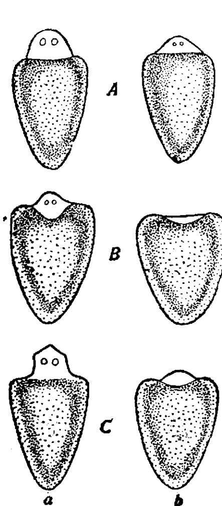


Рис. 16. Хвостовые отрезки Planaria gonocephala с регенератом головы: ряд *a*—при воздействии; ряд *b*—без воздействия; *A*—воздействие 5 минут 15% $MgCl_2$; *B*—воздействие 10 минут танином+KJ—через 4 дня; *C*—то же через 7 дней. (По Коршельту.)

Е. Характер повреждения. Регенерационный процесс зависит не только от той области, где производится ампутация, но и от характера повреждения. При небольшом порезе на стенке тела животного может наступить быстрое заживление при почти полном отсутствии новообразования тканей. При нанесении однако в этом же месте нескольких насечек, мешающих такому заживлению, наступает хорошо выраженный регенерационный процесс, в результате к-рого развивается целый орган (напр. голова животного; Леб, Чайлд) (рис. 17). От характера повреждения может зависеть атипичное течение Р. Так, при раздвоении ампутируемого органа возникают двойные образования. Положение регенерата также может зависеть от того, как производится ампутация, поскольку длинная ось возникающего регенерата обычно перпендикулярна к плоскости ампутации.

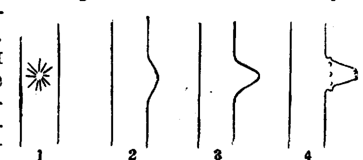


Рис. 17. Развитие гидранта из боковой области полипа Corymorpha palma под влиянием радиальных надрезов: *1*—надрезы; *2*, *3*, *4*—постепенное развитие гидранта. (Из Чайлда.)

Теории Р. Явление Р. стало известно очень давно. У ряда ученых древнего времени можно найти указания на знакомство с этим явлением. Однако систематические опыты, посвященные изучению Р., были поставлены уже ближе к современности. Реомюр (Reaumure) изучил регенерацию у рака, приписывая это явление наличию добавочных зачатков органов (1721). Известны данные Тремблея на гидрах, относящиеся к 1744 году, установившие отчетливо выраженную регенерационную способность этого животного. Середина и конец 18 в. насчитывают еще ряд исследований по Р. Сюда относятся данные Бонне и Спалланцани (Bonnet, Spallanzani). Исследования эти захватывают не только низших, но и ряд высших животных (позвоночные). В ближайшие затем годы изучение Р. продвигалось очень медленно. Лишь в конце 19 века начинается усиленное исследование регенерационных явлений, охватывающее самые различные типы животных. Изучение это характерно не только своей систематичностью и детальностью, но и тем, что исследователи уже значительно глубже проникают в сущность явления Р. Исследователи конца 19 в. много внимания уделяют выяснению связей регенерационного процесса, его необходимых условий и на этом материале строят соответствующие теории Р. Принципиальный подход этих авторов к изучению процесса получил свое обоснование в работах В. Ру и может быть назван каузально-аналитическим методом исследования. Характерными его чертами являются механистичность и формальность анализа явлений; моменты, приводящие к возникновению изучаемого явления, берутся не в процессе развития, а как неподвижные. Разлагая процесс на отдельные компоненты, выделяют основной компонент, который принимается за исходное, и само явление рассматривается как результат воздействия на эту основу различных условий. С другой стороны, т. к. направление процесса рассматривается изолированно от его движущих сил, то выделяется также на основании формального анализа отдельный фактор, ответственный за направление процесса. Т. о. источники развития и направления явления оказываются внешними по отношению к отдельным компонентам процесса. Поскольку источник развития выступает как внешний по отношению к остальным компонентам процесса, то неизбежен вопрос о том, чем вызывается развитие самого источника развития. Если в качестве последнего будет выделен какой-либо фактор, то вновь встанет вопрос об источнике развития этого нового фактора. Идя т. о., мы или должны притти к божественному первотолчку или отказаться от окончательного разрешения вопроса. Вся неправильность каузально-аналитического метода ясно вытекает уже из этого его описания.

Общность метода не мешает однако исследователям Р. расходиться между собой по ряду существенных вопросов, образуя т. о. различные лагери. Часть ученых, ближе примыкающая к самому Ру, стояла на точке зрения, носившей преформистский характер. Само развитие регенерата вызывается, по их мнению, раздражением, наносимым ампутацией. Направление Р. определяется в основном под воздействием резервных наследственных зачатков, которые т. о. представляют свойства будущего органа и, попадая при дальнейшем размножении клеток в различные участки регенерата, побуждают их к соответствующему развитию. Большинство из этих исследователей

держалось одновременно той точки зрения, что каждая ткань регенерирующего органа образуется за счет подобной же ткани остатка органа, причем их развитие идет до известной степени независимо друг от друга (теория Р. «Teil für Teil»). Преформистская, каузально-аналитическая теория Р. должна быть решительным образом отвергнута. Она исключает представление о действительном процессе новообразования, трактуя явление как осуществление уже ранее существовавшего. Преформистские представления исходят из предположения, что мы имеем в скрытом виде в лице наследственных зачатков предобразованную структуру будущего органа. Все это предположение носит крайне искусственный характер и стоит в противоречии с современными данными. Также рядом наблюдений было опровергнуто положение о независимом друг от друга развитии отдельных тканей регенерата за счет соответственных тканей культи. Наряду с указанным представлением возникает и другое, обоснование которого принадлежит Дришу (Driesch) и находится в резком противоречии с первым представлением. Дриш принимает, что регенерат не преформирован в регенерирующих частях, иначе пришлось бы предположить наличие в каждой части бесчисленных механизмов, соответствующих различным возможностям развития. Этот вывод основывается на том, что при самых различных уровнях ампутации возникает нормальный орган, следовательно один и тот же участок регенерата может развить в одном случае одно, в другом—другое образование. Дриш считает поэтому, что регенерат является однородным в смысле регенерационной способности отдельных его участков и лишен какой-либо структуры, предопределяющей будущее развитие. Различия между частями будущего органа обусловливаются не различиями частей регенерата, а неодинаковостью положения их в целом (регенерате). Отсюда известное положение Дриша, что судьба части зависит от ее положения в целом. Характер или сущность рассматриваемых различий обусловливается однако не положением в целом, а некиим нематериальным фактором, называемым Дришем энтелехией. Стремления энтелехии направлены на то, чтобы регенерат развивался в нужном для организма направлении. К признанию нематериальности фактора, обусловливающего направление Р., Дриш приходит путем исключения других возможных по его мнению объяснений, которые сводятся к грубо механистическим представлениям. Так. обр., по Дришу, картина регенерационного процесса рисуется в таком виде. Моментом, вызывающим Р., является неопределимое ближе нарушение организма, получающееся в результате ампутации и побуждающее организм к исправлению недостатка. Направление Р. обусловливается энтелехией, действующей целесообразно, и зависит поэтому от конечной цели Р., т. е. формы того органа, который должен образоваться.

Несомненная идеалистичность концепций Дриша не мешает ему оставаться механистом. Легко видеть, что метод, применяемый Дришем для объяснения явлений, это тот же каузально-аналитический метод Ру, но на этот раз служащий для обоснования виталистических концепций. Источник развития и у Дриша внешен по отношению к развивающемуся объекту, и развитие анализируется лишь в его формальной обусловленности. В результате такого анализа получается чисто формальное положение о зависимости различий от положения части. Сущность процесса Дриш думает понять, выделив особый фактор, влияющий на характер явления,—энтелехию. Если в этой части построений Дриша его нельзя обвинить в недостатке хотя бы и формальной логичности, то этого нельзя сказать про его рассуждения по поводу деятельности энтелехии. Здесь сразу бросается в глаза предвзятость и надуманность теории Дриша. Разбив грубо механистическое воззрение и считая, что тем самым исключается всякое материалистическое понимание процесса, Дриш пытается объяснить явление Р. посредством введения нематериального начала. Такая позиция означает однако по существу лишь видимость объяснения, а на самом деле является отказом от последнего; место действительного изучения занимает деятельность воображения.—Уже очень скоро рядом исследований была показана непригодность теории Дриша для объяснения Р. и прямое противоречие ее с наблюдаемыми фактами. Было показано, что регенерационный процесс происходит независимо от того, является ли он целесообразным. Пересаженные органы регенерируют на необычном для них месте, давая там образования, нарушающие гармоничность организма, которая не может т. о. считаться той целью, к которой направлен регенерационный процесс. Вызывание регенерационного процесса на необычном месте путем приведения нерва показывает, что совсем не отсутствие органа является движущим моментом Р. и направление последней стоит в связи не с целесообразным, нематериальным началом, а с вполне материальными свойствами регенерирующей области. Кроме того так как образующийся орган никогда не бывает вполне подобен ранее существовавшему, а иногда и совсем непохож на него, то стремление к «восстановлению утраченного» и вовсе может быть оспариваемо.

Неудовлетворительность виталистических построений Дриша побудила исследователей искать иного разрешения регенерационной проблемы. В то же время и старое преформистское учение было в достаточной мере скомпрометировано. Этим объясняются попытки построения теорий Р., которые шли бы в ином направлении и были бы лишены недостатков старых. Наиболее разработанные в этом отношении теории принадлежат Гиено и Вейсу и относятся к 20-м годам 20 в. У эпигенетиков эти исследователи заимствуют представление об однородности в смысле потенций регенерационного материала, в то же время они считают, что развитие бластемы определяется тканями, расположенными непосредственно позади регенерата. Таким образом направление развития по мнению этих авторов вносится внешним по отношению к регенерату фактором, с другой стороны, таким фактором оказывается остаток ампутированного органа, т. е. вполне конкретный объект исследования, а не мистический потусторонний фактор, как это имеет место у Дриша. Возможность такого построения достигается тем, что противопоставляются друг другу две различные части регенерата: новообразованные ткани и старые, позади них лежащие. Первые объявляются на основании опытов пересадок лишенными до известного времени специфичности. Наоборот, последняя

свойственна старым тканям. Вывод отсюда делается такой, что развитие новообразованных тканей совершается под влиянием старых; первые не обладают самостоятельным, заложенным в них направлением регенерации, оно индуцируется в них позади лежащими тканями, сообщающими бластеме свойственную им структуру.

Это основное исходное положение получает то или иное развитие и оттенки в зависимости от того, к какому воззрению примыкает автор. Гиено, более близкий к преформизму, противопоставляет старой эпигенетической точке зрения о зависимости направления Р. от организма как целого идею о том, что организм представляет собой мозаику автономных областей, из которых каждая способна образовать лишь специфический, свойственный ей орган. Такие обособленные части организма Гиено называет «регенерационными территориями». Принимая, что специфичность развития сообщается регенерату позади лежащими тканями, Гиено пытается продолжить анализ и выяснить, какая именно часть этих тканей может считаться ответственной за направление Р. Так как ни одна из использованных в эксперименте тканей (нервы, мускулатура, скелет, кожа) не оказывается специфическим условием Р., то Гиено приходит к выводу, что или приходится приписать это свойство по методу исключения соединительной ткани или связать его с территорией как целым. Какое-либо из этих утверждений было бы с его точки зрения пока преждевременным. Иначе формулирует свои воззрения Вейс, более склоняющийся к эпигенетическим концепциям. Он также принимает, что новообразованные ткани не содержат никакой тенденции к развитию того или иного органа, они «нуллипотентны», неорганизованы. Всякая же организация, по Вейсу, может возникать лишь под влиянием уже организованного материала. Последним являются лежащие позади регенерата части. Влияние организованного материала на неорганизованный происходит не таким образом, что части его влияют независимо друг от друга — организованный материал влияет как целое, он несет «поле». Что такое представляет из себя регенерационное поле по существу, Вейс не разъясняет; он указывает только на нек-рые чисто формальные свойства его, напр. возможность слияния двух «полей» в одно и т. д. Каждая область организма обладает своим специфичным «полем», так. образом организм и по Вейсу представляет собой мозаику «полей». Однако эта мозаика есть результат эмбрионального развития, результат разделения однородного некогда зародыша на независимые части или разделение общего «поля» зародыша на несколько «полей».

То разрешение регенерационной проблемы, к-рое дается Гиено и Вейсом, никак не может считаться удовлетворительным. Их ошибка заключается опять-таки в механистичности анализа, в применении каузально-аналитического метода. Направление Р. исследуется ими не в связи с движущими силами регенерационного процесса, а независимо от них, изучается лишь его формальная обусловленность. Только формальный анализ позволяет делать из того положения, что регенерат до известного стадия неспецифичен, вывод о привнесении направления Р. извне, под влиянием позади лежащих тканей. Это достигается путем искусственного противопоставления частей регенерирующего участка, выставления их как внешних друг другу. — Легко показать, что разбираемые теории не разрешают противоречия эпигенетической и преформистской точек зрения. Представление об источнике развития как о части организма, внешней по отношению к рассматриваемому объекту, прямо не дискредитируется лишь, пока мы имеем дело с явлениями Р. Но если, логически продолжая ход рассуждений авторов, поставить вопрос о том, чем определяется развитие в исходном моменте онтогенеза, когда налицо недиференцированное еще яйцо, то мы должны неизбежно или признать наличие какого-то внешнего по отношению к нему фактора или возвратиться к неразрешимым противоречиям прежней преформистской точки зрения. Затруднения, встающие перед разбираемой теорией, естественно сказываются в том, что мы не получаем все же объяснения регенерационному процессу. Гиено вовсе отказывается судить о сущности действия территории, «поле» же Вейса, несмотря на все стремления автора лишить его мистического характера, остается все же не более четким понятием, чем энтелехия Дриша, и несомненно указывает на виталистические тенденции Вейса.

Упомянутые до сих пор теории характерны чисто морфол. подходом к изучаемому объекту. Противоположность этой точке зрения представляет теория физиол. градиентов Чайлда. Чайлд ставит во главу угла своей теории различия в физиол. свойствах разных областей организма. Последние могут быть выявлены различными способами: изучением потребления кислорода, чувствительности по отношению к различным реагентам и т. д. Получающимся при этом количественным различиям Чайлд приписывает решающее значение в смысле влияния на развитие. Степень физиол. активности обусловливает собой появление того или иного образования. Чайлд т. о. заменяет односторонность морфол. точки зрения не менее односторонней физиологической, чисто количественной точкой зрения. Такое разрешение вопроса конечно также неудовлетворительно. Поскольку при Р. дело идет об образовании качественно различных органов, чисто количественное воззрение осуждено на бесплодность. И действительно, связь между наличием того или иного градиента и возникновением определенного органа остается у Чайлда неясной. Далее, различия в физиол. активности различных участков имеют, по Чайлду, своим источником определенную область организма, от к-рой исходит необходимое влияние, имеющее энергетический характер. Возникновение же такой «доминирующей» области является результатом реакции протоплазмы на внешний по отношению к ней фактор. Рассматриваемое представление по существу не отвечает на неизбежно встающий вопрос, почему реакция носит именно данный характер. Теория Чайлда носит ту же печать механистичности и формального подхода к явлению, как и ранее разобранные, и поэтому не может дать правильного и непротиворечивого представления о процессе. Таким образом все рассмотренные нами теории Р. не могут быть признаны отвечающими действительности. Они не способны выявить движущие силы явления, моменты, его определяющие, давая неправильное представление о процессе. Вследствие того что исследователи Р. руководствовались ошибочным методом, добытые

ими результаты приходится истолковывать совсем иначе, чем они это делают. Приходится отрицать определяющую роль различных факторов, выделенных в результате изучения Р., и признать эти факторы лишь условиями процесса. На этом представлении нельзя однако ограничиться; т. к. выделение этих условий в большинстве работ протекало с неправильной точки зрения, то выводы авторов могут быть оспариваемы в ряде моментов. С другой стороны, ясно, что нельзя успокоиться на позиции кондиционализма и надо выявить те определяющие отношения, к-рые лежат в основе регенерационного процесса. Отсюда вытекает необходимость разработки диалектико-материалистической теории Р., к-рая одна только может дать глубокое познание явления. В наст. время мы не имеем еще такой теории, однако можно указать, что ее построение предполагает рассмотрение процесса в его самодвижении, не формальный анализ, а вскрытие реальных движущих сил процесса. **Л. Лиознер.**

Регенерация у человека, так же как вообще у всех живых существ, бывает двух типов. А. Нормологическая, или физиологическая Р. имеет место в повседневной нормальной жизни человека и проявляется в непрерывно совершающемся возмещении отживающих тканевых элементов новообразованными клетками. Она наблюдается в той или иной степени во всех тканях, в частности в костном мозгу постоянно идут регенеративные размножения и созревание эритроцитов, возмещающих отмирающие красные кровяные тельца; в покровном эпителии, в к-ром имеет место беспрерывное отъединение ороговевающих клеток, все время совершается возмещение их размножающимися клетками глубоких слоев эпителиального покрова.—Б. Патологическая Р. происходит в результате пат. гибели тканевых элементов. Процесс Р. в последнего рода случаях, собственно говоря, не является пат. процессом; пат. Р. отличается от нормологической Р. не по своему существу, а по своему масштабу и другим особенностям, связанным с характером предшествовавшей убыли тканевых элементов. Так как гибель тканевых элементов в результате различных пат. факторов представляет собой нечто, весьма отличающееся от физиол. отживания клеток как в количественном, так и в качественном отношениях, то отсюда и пат. Р. количественно и качественно отличается от нормологической Р. Проявления пат. Р. чаще всего связаны с воспалительным процессом и от последнего они неотделимы резкой границей; строго отграничить, что́ относится к воспалению и что́ к Р., часто невозможно; в частности пролиферативный фактор в воспалительной реакции весьма трудно отделить от регенеративного размножения клеток. Так или иначе всякое воспаление подразумевает последующую Р., хотя Р., как указывалось, может быть и не связана с воспалением.

Ход процесса Р. бывает разным в зависимости от характера повреждения и способа гибели тканевых элементов. Если имело место действие фактора, вызвавшего наряду с повреждением воспалительную реакцию ткани, то обычно проявления Р. начинаются лишь после того, как острый период воспаления, сопровождающийся значительным нарушением жизнедеятельности ткани, стихает. Если в связи с повреждением или в результате развившегося воспалительного процесса произошло омертвение ткани, то Р. предшествует или с ней сочетаются процессы рассасывания мертвого материала; последние нередко протекают при участии воспалительной реакции. В противоположность этому, если гибель клеток является следствием дегенеративных и атрофических изменений их, то Р. идет одновременно с этими некробиотическими процессами и не сопровождается воспалением; в частности в печени, в почках наряду с дегенерацией части паренхиматозных элементов можно видеть явления регенеративного размножения лучше сохранившихся клеток; при атрофии одной доли печени от давления, напр. эхинококком, в другой доле идет размножение клеток, нередко полностью покрывающее происходящую убыль печоночной ткани.

В основе Р. лежит размножение клеток, соответствующее нормальному делению их; при этом главное значение имеет непрямое, кариокинетическое (митотическое) деление клеток, тогда как прямое, амитотическое деление наблюдается редко. Кроме картин нормального кариокинеза при пат. Р. могут иметь место пат. формы митотического деления в виде абортивных, асимметрических, мультиполярных митозов и пр. (см. *Кариокинез*). В результате регенеративного размножения клеток образуются юные, незрелые клеточные элементы, которые в дальнейшем созревают, диференцируются, достигая той степени зрелости, которая свойственна нормальным клеткам данного вида. Если процесс Р. касается отдельных клеток, то морфологически он выражается в появлении среди ткани отдельных молодых клеточных форм. Если же дело идет о возрождении более или менее обширной тканевой территории, то в результате регенеративного размножения клеток происходит образование незрелой, индиферентной ткани зародышевого типа; эта ткань, состоящая в первое время лишь из юных клеток и сосудов, в дальнейшем диференцируется, созревает. Период незрелого состояния регенерирующейся ткани в зависимости от темпа процесса и от различных внешних условий может иметь разную продолжительность. В некоторых случаях весь процесс образования новой ткани идет постепенно, исподволь, причем новые тканевые элементы образуются и созревают не одновременно; при таких условиях, как это напр. бывает при разрастаниях межуточной ткани паренхиматозных органов (печень, почки, мышца сердца) в зависимости от атрофии паренхимы, период незрелого состояния ткани морфологически неопределим. Наоборот, в других случаях, именно, когда ткань данного района подвергается энергичному регенеративному разрастанию, образуется морфологически очевидная незрелая ткань, в дальнейшем созревающая в тот или иной период времени; наиболее демонстративным в этом смысле является разрастание грануляционной ткани.

В большинстве регенеративных процессов осуществляется правило сохранения специфической производительности тканей, т. е. то обстоятельство, что размножающиеся при Р. клетки образуют ту ткань, из которой это размножение исходит: размножение эпителия дает эпителиальную ткань, размножение соединительнотканных элементов образует соединительную ткань. Однако на основании данных о Р. у низших поз-

воночных, а по отношению к человеку — данных, касающихся пат. Р., воспалительных разрастаний и опухолей, приходится допустить исключения из этого правила в виде возможности образования в нек-рых случаях из размножающегося и так сказать эмбрионализирующегося эпителия тканей мезенхимального характера (соединительной ткани, мышц, сосудов), а из соединительной ткани—развитие мышечных элементов, сосудов, элементов крови. Кроме того при регенерации в определенных тканевых группах (эпителий, соединительнотканные образования) может происходить изменение вида ткани, т. е. то, что именуется *метаплазией* (см.).

Условно принято различать Р. полную и неполную. П о л н о й Р., или р е с т и т у ц и е й (restitutio ad integrum) называют такое возрождение тканей, при к-ром на месте погибшей ткани образуется новая ткань, соответствующая той, к-рая была утрачена, напр. восстановление мышечной ткани при нарушении целости мышцы, восстановление эпителиального покрова при заживлении раны кожи. К н е п о л н о й Р., или с у б с т и т у ц и и относятся те случаи, когда дефект не заполняется тканью, подобной бывшей здесь раньше, а замещается разрастанием соединительной ткани, к-рая постепенно превращается в рубцовую ткань; в связи с этим неполная Р. обозначается еще как з а ж и в л е н и е п о с р е д с т в о м р у б ц е в а н и я. Очень нередко бывает так, что имеются признаки Р. специфических элементов данной ткани (напр. в поврежденной мышце образование из мышечных волокон «мышечных почек»), однако Р. не идет до конца и дефект замещается преимущественно соединительной тканью. Неполная Р. имеет место при б. или м. значительных потерях вещества ткани, а также в тех случаях, когда или вследствие особенностей организации поврежденной ткани (см. ниже) или в связи с наличностью тех или иных неблагоприятных условий размножения специфических элементов данной ткани не происходит вовсе или же оно идет слишком медленно; при таких условиях разрастание соединительной ткани получает преобладание. Нужно отметить, что в действительности полная Р. в смысле восстановления ткани, ничем не отличающейся от прежней, нормальной ткани данного места, никогда не наблюдается. Новообразованная ткань, соответствующая в морфол. и фнкц. смысле прежней ткани, все же всегда в той или иной степени отличается от нее. Эти отличия иногда бывают небольшими (недоразвитие отдельных элементов, нек-рая неправильность тканевой архитектуры); в других случаях они являются более существенными; например образование той же ткани, но упрощенного типа (т. н. гипотипия) или развитие ткани в меньшем объеме. Сюда же относятся случаи с у п е р р е г е н е р а ц и и, проявляющиеся у низших животных в образовании лишних органов, конечностей (см. выше), а у человека в так наз. перепроизводстве тканей; последнее заключается в том, что регенеративное разрастание ткани идет дальше границ дефекта и дает избыток ткани. Это наблюдается очень часто, напр. при повреждениях костей, когда избыточно новообразованная костная ткань выступает в виде утолщений, выростов, иногда весьма значительных; при Р. в эпителиальных покровах и железистых органах, когда размножающийся эпителий образует весьма значительные разрастания, приближающиеся к проявлениям опухолевого роста, напр. атипические разрастания эпителия при Р. язв и ран кожи и слизистых оболочек, регенеративные аденомы в печени и почках при заболеваниях этих органов, сопровождающихся гибелью части их паренхимы. В большинстве случаев такая избыточно разросшаяся ткань бывает лишена фнкц. значения; иногда (в костях) она в дальнейшем подвергается убыли путем рассасывания.

У с л о в и я Р. у ч е л о в е к а очень разнообразны и сложны. Среди них большое значение имеют те весьма многочисленные факторы с которыми связаны реактивные способности организма вообще; сюда относятся наследственно-конституциональные особенности организма, возраст, состояние крови и кровообращения, состояние питания и обмена веществ, функция эндокринной и вегетативной систем, а также и условия жизни и труда индивидуума. В зависимости от установок этих факторов Р. может итти тем или иным темпом, с той или иной степенью совершенства; у разных индивидуумов при повреждении одинакового типа Р. ткани может протекать нормергически, гиперергически, анергически или же вовсе отсутствовать. Важное значение для Р. имеют и местные условия со стороны той области, где происходит Р.: состояние в ней кровообращения, лимфообращения; отсутствие или наличие воспаления, особенно нагноения. Само собой понятно, что образование новых клеток может происходить лишь при достаточном подвозе кровью питательного материала; далее размножение и созревание клеток не может происходить в тканях, находящихся в состоянии резкого воспаления.—Очень существенное значение для Р. имеет х а р а к т е р р е г е н е р и р у ю щ е й с я т к а н и в смысле степени ее организации и специфической диференцировки, а также других особенностей строения и существования ткани. Чем выше развитие ткани, чем сложнее ее организация и диференцировка, чем специальнее ее функция, тем в меньшей степени ткань способна к Р.; и, наоборот, чем менее сложно построена и диференцирована ткань, тем в большей степени ей свойственны регенеративные проявления. Это правило обратной пропорциональности между способностью тканей к Р. и степенью их организации не является однако абсолютным; кроме степени диференцировки всегда имеют значение и другие биол. и структурные особенности ткани; напр. клетки хряща гораздо в меньшей степени способны к Р., чем более сложно организованные клетки эпителия. В общем все же можно отметить, что напр. мало диференцированные клетки соединительной ткани, клетки покровного эпителия обладают большой способностью к Р., тогда как возможность регенеративного размножения таких высоко диференцированных элементов, как нервные клетки головного и спинного мозга, как мышечные волокна сердца, до сих пор еще не доказана и сомнительна. На середине стоят клетки секреторного эпителия железистых органов и волокна произвольной мускулатуры, которым свойственна Р., но далеко не такая совершенная, как соединительной ткани и покровного эпителия. То обстоятельство, что регенеративное размножение в большей степени свойственно менее зрелым и развитым клеткам, проявляется еще в том, что во вся-

кой ткани регенерация исходит из тех ее зон, в к-рых сохраняются менее зрелые элементы (в покровном эпителии из базального или герминативного слоя, в железах — из начальных частей выводных протоков, в кости—из эндоста и периоста); эти зоны принято называть пролиферационными центрами или центрами роста.

Регенерация отдельных тканей. Р. крови, напр. после кровопотерь, происходит таким образом, что сначала путем диффузии и осмоса через сосудистую стенку восстанавливается плазма крови, после чего в крови появляются новые красные и белые кровяные тельца, к-рые возрождаются в костном мозгу и в лимфаденоидной ткани (см. *Кроветворение*).—Р. кровеносных сосудов имеет важное значение потому, что она сопровождает Р. всякой ткани. Существуют два типа образования новых сосудов.—А. Чаще всего имеет место почкование старых сосудов, к-рое заключается в том, что в стенке мелкого сосуда происходит набухание клетки эндотелия и кариокинетическое деление ее ядра; образуется выбухающая кнаружи как бы почка (образование т. н. ангиобласта), к-рая в дальнейшем при продолжающемся делении ядер эндотелия вытягивается в длинный тяж; в последнем в направлении от старого сосуда к периферии появляется просвет, благодаря чему бывший сначала массивным тяж превращается в трубку, начинающую пропускать кровь. Образующиеся таким образом новые сосудистые веточки соединяются друг с другом, что дает образование сосудистых петель.—Б. Второй тип новообразования сосудов называется аутогенным развитием сосудов. В основе его лежит образование сосудов непосредственно в ткани без связи с прежними сосудами; непосредственно среди клеток появляются щели, в к-рые открываются капиляры и изливается кровь, причем прилегающие клетки получают все признаки эндотелиальных элементов. Такой способ, сходный с эмбриональным развитием сосудов, может наблюдаться в грануляционной ткани, в опухолях и повидимому в организующихся тромбах. В зависимости от условий кровообращения новообразованные сосуды, имевшие сначала характер капиляров, в дальнейшем могут приобретать характер артерий и вен; образование прочих элементов сосудистой стенки, в частности гладких мышечных волокон, в таких случаях идет за счет размножения и диференцировки эндотелия.

Образование новой соединительной ткани имеет место в качестве регенеративного проявления при повреждениях самой соединительной ткани и кроме того как выражение неполной Р. (см. выше) самых разнообразных других тканей (мышечной, нервной и пр.). Кроме того новообразование соединительной ткани наблюдается при весьма разнообразных пат. процессах: при т. н. продуктивных воспалениях, при исчезании паренхиматозных элементов в органах вследствие их атрофии, дегенерации и некроза, при заживлении ран, при процессах *организации* (см.) и *инкапсуляции* (см.). При всех этих условиях сначала происходит образование юной, незрелой *грануляционной ткани* (см.), подвергающейся созреванию до степени зрелой соединительной ткани. —Р. жировой ткани происходит из ядросодержащих остатков протоплазмы жировых клеток или же путем превращения в жировые клетки обычных клеток соединительной ткани. В том и другом случае сначала образуются округлые клетки—липобласты, протоплазма к-рых выполнена массой мелких жировых капелек; в дальнейшем эти капельки сливаются в одну крупную каплю, отодвигающую ядро к периферии клетки.

Р. костной ткани при повреждениях кости имеет в основе размножение остеобластов эндоста и камбиального слоя периоста, к-рые вместе с новообразованными сосудами образуют остеобластическую грануляционную ткань. При костных *переломах* (см.) эта остеобластическая ткань формирует т. н. провизорную (предварительную) костную мозоль. В дальнейшем между остеобластами появляется плотное, однородное вещество, благодаря чему новообразованная ткань приобретает свойство остеоидной ткани; последняя, петрифицируясь, превращается в костную ткань. При переломах это совпадает с образованием дефинитивной (окончательной) костной мозоли. При фнкц. нагрузке устанавливается определенная архитектура новообразованной костной ткани, что сопровождается рассасыванием лишних частей и образованием новых (перестройка кости).—Хрящевая ткань способна к Р. в сравнительно слабой степени, причем хрящевые клетки в регенеративных проявлениях участия не принимают. При небольших повреждениях хряща происходит размножение клеток глубокого слоя надхрящницы, называемых хондробластами; вместе с новообразованными сосудами эти клетки образуют хондробластическую грануляционную ткань. Между клетками последней вырабатывается основное вещество хряща; часть клеток атрофируется, исчезает, другая часть превращается в хрящевые клетки. Крупные дефекты хряща заживают рубцеванием.—Р. мышечной ткани—см. *Мышцы*.

Эпителиальная ткань, особенно покровный эпителий кожи, слизистых оболочек, серозных покровов, в высокой степени способна к Р. При дефектах в многослойном плоском эпителии кожи и слизистых оболочек образуется новая эпителиальная ткань, являющаяся продуктом кариокинетического деления клеток зародышевого слоя сохранившегося эпителия. Образующиеся юные эпителиальные клеточки надвигаются на дефект и покрывают его сначала одним слоем низких клеток; в дальнейшем при продолжающемся размножении этих клеток формируется многослойный покров, в к-ром идет созревание и диференцировка клеток, соответствующая структуре обычного многослойного плоского эпителия. На слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием, дефекты замещаются надвигающимися эпителиальными клеточками, являющимися продуктами размножения клеток сохранившихся желез (в кишечнике—Либеркюновых, в матке—маточных желез); здесь точно так же дефект сначала покрывается низкими, незрелыми клетками, к-рые в дальнейшем созревают, делаются высокими, цилиндрическими. При Р. слизистой оболочки матки и кишечника из такого эпителиального покрова при продолжающемся размножении его клеток образуются трубчатые железы. Плоский эпителиальный покров серозных оболочек (брюшины, плевры, перикарда) восстанавливается при посредстве кариокинетического деления сохранившихся клеток; при этом в первое время новообразованные клетки имеют более крупные размеры и кубическую форму, а потом уплощаются.

По отношению к Р. железистых органов надо отличать, с одной стороны, гибель и возрождение лишь железистого эпителия при сохранении основной структуры органа, а с другой стороны—повреждение с последующей Р. всей ткани органа в целом. Р. эпителиальной паренхимы железистых органов после частичной гибели ее вследствие некроза и перерождений происходит весьма совершенно. При различных перерождениях и некрозе, напр. эпителия печени, почек, сохранившиеся клетки подвергаются кариокинетическому (реже прямому) делению, благодаря чему и происходит замещение утраченных элементов равноценными железистыми клетками. Возрождение частей железистых органов в целом более сложно и в общем бывает очень редко совершенным. В нек-рых железах, напр. щитовидной железе и в слезных железах, иногда наблюдают образование отпрысков от сохранившейся железистой ткани и образование новых железистых ячеек. В других органах возрождение бывает гораздо более слабым; часто над ним преобладают процессы гипертрофии и гиперплазии сохранившихся эпителиальных элементов. В частности в печени при гибели ее ткани происходит размножение и одновременно увеличение объема печоночных клеток только в пределах сохранившихся долек; на разрезе такой печени невооруженным глазом в соответствующих местах часто бывает заметен более крупный рисунок строения долек. В общем такие процессы размножения и увеличения объема клеток в сохранившейся печоночной ткани могут достигать очень большой степени; есть наблюдения, указывающие, что при постепенном изъятии $^2/_3$ частей печени сохранившаяся треть ее может дать увеличение объема, покрывающее вышеуказанную убыль. В противоположность этому образования новой печоночной ткани в целом, т. е. новых долек с их системой капиляров и пр., никогда не наблюдается. Очень часто имеет место новообразование желчных протоков, дающих многочисленные новые веточки; на концах последних клетки часто подвергаются увеличению в объеме и начинают напоминать печоночные клетки, но дальше этого развитие их не идет. В почках при гибели их ткани, напр. при образовании инфаркта, новая почечная ткань не образуется вовсе; лишь иногда наблюдается образование небольших отпрысков от канальцев. Вместе с тем может происходить увеличение объема клубочков и канальцев в сохранившихся отделах почки. При Р. эпителиальной ткани нередко происходит значительная перестройка ее, т. е. изменение формы и взаимоотношений структурных частей. Иногда имеет место метаплазия; часто встречается перепроизводство ткани в виде атипических разрастаний эпителия (см. выше).

В нервной ткани Р. в очень разной степени касается собственно нервных элементов и невроглии. Возрождения погибших нервных клеток в сформированной центральной нервной системе человека повидимому не происходит вовсе; лишь изредка описывались не вполне убедительные картины как бы начинающегося деления ядер этих клеток. Ганглиозные клетки симпат. нервной системы в молодом организме могут размножаться, однако это имеет место весьма редко. Все потери вещества в центральной нервной системе заживают посредством заполнения дефекта разрастающейся тканью невроглии, которая в высокой степени способна к регенеративным проявлениям, особенно т. н. мезоглия. Кроме того крупные дефекты в мозговой ткани могут выполняться соединительной тканью, разрастающейся из мозговых оболочек или из окружности кровеносных сосудов. Р. периферических нервов—см. *Нервные волокна*, регенерация нервных волокон. **А. Абрикосов.**

Лит.: Астрахан В., Материалы к изучению закономерностей в процессе регенерации, Москва, 1929; Давыдов К., Реституция у немертин, Труды Особого зоол. каб. и Севастопольской биол. станции, Академия наук, серия 2, № 1, 1915; Леб Ж., Организм как целое, Москва—Ленинград, 1920; Korschelt E., Regeneration und Transplantation, Band I, Berlin, 1927; Morgan T., Regeneration, New York, 1901; Schaxel J., Untersuchungen über die Formbildung der Tiere, Band I — Auffassungen und Erscheinungen der Regeneration, Arb. aus dem Gebiete der experiment. Biologie, Heft 1, 1921.

REGIO SUBTHALAMICA (подбугровая область; син.: regio hypothalamica, hypothalamus), нижняя часть межуточного мозга (diencephalon), расположенная книзу от зрительного бугра и образующая нижнюю часть стенки III желудочка и его дно. Развивается из переднего первичного мозгового пузыря, полость которого вследствие утолщения стенок суживается и превращается в III желудочек, а сзади—в Сильвиев водопровод. III желудочек посредством foramen Monroi сообщается с полостями боковых желудочков. От Сильвиева водопровода к нижнему краю Монроева отверстия тянется Монроева борозда (sulcus hypothalamicus), делящая вместе с боковой стенкой желудочка межуточный мозг на верхний отдел, зрительный бугор, область коленчатых тел и нижний—подбугровую область (regio subthalamica). Переднюю часть последней в нижней трети составляет концевая пластинка (lamina terminalis). Выше она граничит с передними ножками fornix'а или свода, окружающими спереди Монроево отверстие. Отходя от этого отверстия, ножки свода погружаются в боковую стенку III желудочка. Спереди к ножкам свода прилегает передняя комиссура (commissura alba anterior), принадлежащая вместе со сводом к большому мозгу. Кзади R. s. переходит в средний мозг, кнаружи в полушария. Нижние отделы R. s., входящие в состав дна III желудочка (рис. 1), образованы перекрестом зрительных нервов и серым бугром (tuber cinereum), переходящим книзу в infundibulum, на конце которой находится hypophysis; кзади от tuber cinereum лежат corpora mamillaria, substantia perforata posterior, fossa interpeduncularis; в более верхних слоях R. s. и кнаружи (рис. 2) лежит corpus Luysi, s. corpus

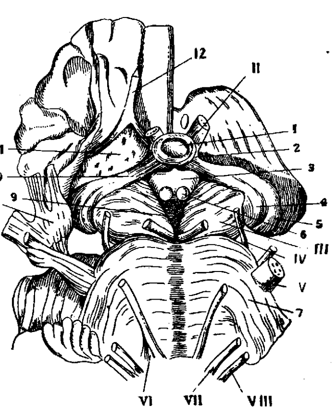


Рис. 1. Основание головного мозга. Нижняя поверхность regio subthalamica и pons Varoli: *1*—hypophysis, окруженный диафрагмой sellae turcicae; *2*—chiasma opticorum; *3*—tuber cinereum; *4*—corpora geniculata lateralia; *5*—pulvinar; *6*—corpora mamillaria; *7*—pons Varoli; *8*—ganglion Gasseri; *9*—substantia perforata post.; *10*—tractus opticus; *11*—substantia perforata ant.; *12*—tractus olfactorius; II, III, IV, V, VI, VII, VIII—черепномозговые нервы.

subthalamicum (см. *Corpus Luysi*); рядом с ним—zona incerta (см. *Zona*), а кверху—nucl. campi Foreli.

Corpora mamillaria образованы двумя круглыми серыми узлами, покрытыми белым периферическим слоем. В каждом corp. mamillare различают два ядра—внутреннее, состоящее из мелких клеток, и наружное—меньшей величины, образованное более крупными клет-

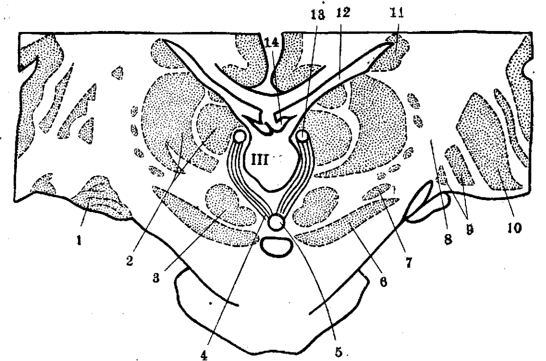


Рис. 2. Фронтальный разрез головного мозга через thalamus opticus и regio subthalamica: *1*—corpus geniculatum lat.; *2*—thalamus opticus; *3*—nucleus ruber; *4*—пучок Мейнерта; *5*—substantia perforata post.; *6*—substantia nigra; *7*—corpus Luysi; *8*—capsula int.; *9*—globus pallidus; *10*—putamen; *11*—nucleus caudatus; *12*—ventriculus lat.; *13*—habenula; *14*—fornix; III—третий желудочек.

ками (см. *Обоняние*, *Fornix*).—Tuber cinereum состоит из маленьких клеток с узкой протоплазмой и большим пузырчатым ядром. Серая субстанция охватывает дорсально выпуклость corporis mamillaris и здесь без резкой границы переходит в substantia reticularis hypothalami. Среди построенного таким образом серого вещества разбросаны обособленные ядра и пути. По всему дорсальному краю зрительного пути, ближе к центру, расположена лежащая сводообразно, орально, дорсально и каудально группа довольно больших, полигональных, сильно закрашивающихся по Нислю и слабо импрегнирующихся по Бельшовскому ганглиозных клеток—nucleus supraopticus, s. ganglion opticum basale Meynerti. Это ядро можно констатировать у всех млекопитающих; только у Aplacentalia оно теряет компактную общую форму и, пронизываясь волокнами базальных узлов, делится на отдельные небольшие группы. На сагитальных срезах можно диференцировать это ядро на 3 группы: 1) лежащую перед зрительным трактом—nucl. supraopticus ant., 2) расположенную дорсально от первой—nucl. supraopticus dorsalis и 3) лежащую между бугром и зрительным трактом—nucl. supraopticus post.

У края III желудочка, в его стенке, находится вертикальная группа клеток—nucl. paraventricularis (Malone, Friedemann, Spiegel и Zweig), состоящая из клеток, морфологически идентичных клеткам nucl. supraoptici; достигая наибольших размеров к середине подбугровой области и образуя непрерывную клеточную колонну, это ядро тянется до области перекреста зрительных нервов. Волокна свода разделяют nucl. paraventricularis на две части, из к-рых вентральная часть—nucl. paraventricularis accessorius—на серии фронтальных срезов быстро исчезает. Это ядро встречается у всех млекопитающих, хотя у различных видов его дорсо-вентральное распространение подвергается различным вариациям. Связи с другими клеточными группами еще не установлены. Гревинг высказывает предположение, что проводники этого ядра присоединяются к проходящему вблизи fasc. thalamo-infundibularis.—В средней части серого бугра, у самого его основания, лежат три группы меньших, чем предыдущие, треугольных клеток с краевыми ядрами, окрашивающихся бледно по Нислю,—nucleus tuberis. Филогенетически можно установить прогрессивное развитие этого ядра. У кроликов оно представлено только в форме лятеральных групп, у хищных животных может быть констатировано в форме непрерывной, узкой клеточной группы у вентральной периферии бугра, медио-дорсально от зрительного тракта. У приматов оно как бы распадается на многочисленные группы, из к-рых наибольшее сагитальное распространение имеют лятеральные. Однако это деление на группы только кажущееся, в чем можно убедиться на сагитальных срезах. Со всех сторон nucl. tuberis окружен проникающими в него тонкими, нежными афферентными и эфферентными нервами, образующими как бы капсулу у сетчатого основания этих групп. Сюда же относится пробегающий в дорсальном направлении путь, названный Гревингом tractus tuberis. По мнению Гревинга этот путь тянется к n. tuberis в горизонтальном направлении из полосатого тела (tractus strio-hypothalamicus) или из lobulus paraolfactorius.

Остальную часть серого бугра, расположенную вокруг III желудочка и обозначаемую как серая субстанция бугра, составляют диффузно рассеянные, небольшие скопления маленьких с небольшой протоплазмой, бледно окрашивающихся по Нислю клеток. Несколько сгущены эти скопления вокруг свода и дорсально от перекреста зрительных нервов. Шпигель описал их как nucl. perifornicatus или interfornicatus или nucl. suprachiasmaticus. Особенно ясно эти клеточные скопления выражены у большинства животных, у кроликов и у Perameles.—Точное отграничение области бугра и его ядер затрудняется многочисленными проходящими здесь путями. Орально и лятерально от бугра находится скопление клеток, располагающееся у основания чечевидного ядра над substantia perforata ant., между волокнами петли чечевидного ядра (nucl. ansae lenticularis). Проникающие в бугор клетки этого скопления биполярные или мультиполярные с интенсивно окрашивающимся по Нислю тигроидным веществом, больше клеток nucl. supraoptici и у людей, особенно пожилых, сильно пигментированы. Они отделены (особенно резко у теленка) от клеточных групп globi pallidi, расположенных между зрительным нервом и ножкой—это образование описано Вагнером как ядро Мейнертовской комиссуры (commissura Meynerti). Последнюю можно хорошо отличить от области бугра на основании ее характерного расположения между зрительным нервом и ножкой, а также связи с globus pallidus (чрезвычайно демонстративной на серии срезов). По Гревингу, это ядро носит название nucl. pallido-infundibularis. В окружности corporis mamillaris, орально и снаружи от него, рассеяны группы треугольных, мультиполярных, пигментированных клеток, немного меньших, чем клетки nucl. supraoptici, слабо контурированных и менее интенсивно окрашенных по Нислю, опи-

санных Малоне как n u c l. m a m i l l o - i n f u n d i b u l a r i s и позднее как nucl. tubero-mamillaris. К этому ядру Фридеман и Малоне присоединяют nucl. parvocellularis corporis mamillaris. Nucl. mamillo-infundibularis плохо отграничен от nucl. perifornicatus и может быть связан с очень схожими клетками nucl. campi Foreli (Cajal); Леви и Дрезель (Levy, Dresel), соединяя эти клеточные скопления в одно ядро, называют его nucl. periventricularis. Нервные пути этого последнего пока еще неизвестны. К вышеописанным ядрам приближается по характеру своих клеток ядро (n u c l e u s r e u n i e n s), заложенное в стенке III желудочка во внутреннем ядре thalami optici (см. *Thalamus opticus*).

Представления о путях подбугровой области еще очень неясны, т. к. они почти все безмякотны и только недавно были впервые обнаружены Гревингом. Бругш, Дрезель и Леви, получившие после укола в дорсальное ядро блуждающего нерва дегенеративные изменения в ганглиозных клетках nuclei periventricularis, считают свои наблюдения доказательством существования пути, соединяющего в центрифугальном направлении подбугровую область с продолговатым мозгом. Однако этот взгляд не получил общего признания. То же можно сказать относительно сообщения Дрезеля о нахождении им в nucl. periventricularis перерождения после перерезки грудной части спинного мозга. Вполне повидимому доказано существование пути, идущего из nucl. supraopticus к задней части гипофиза,—tractus hypophyseo-supraopticus. Впервые Рамон-и-Кахал констатировал в последнем волокна, идущие из ядра, лежащего сзади перекреста; после укола в гипофиз и повреждения проходящих в него из межуточного мозга волокон наблюдается дегенерация в ганглиозных клетках nucl. supraoptici. Окончательно подтвердили существование этих связей Могильницкий и Подлящук, получившие при облучении рентген. лучами гипофиза с последующей атрофией его ретроградное перерождение нервных пучков из гипофиза к n. supraopticus и ганглиозным мелким клеткам серого бугра, а также дегенеративные изменения в этих последних. Штенгель (Stengel) доказал, что эти волокна берут начало не только в nucl. supraopticus и в клетках дна III желудочка, а также из клеток парной боковой, передней части серого бугра (части nucl. tuberis). Кроме того от nucl. supraopticus на нек-ром протяжении идут волокна по наружному краю tractus optici—остаточный пучок Мари и Лери или угловой пучок Moeli. В этой же области (Гревинг) проходят волокна tractus paraventricularis cinerei от nucl. paraventricularis к nucl. supraopticus и отчасти к гипофизу. Лятерально в сером бугре проходят волокна, идущие из основания globi Pallidi к nucl. tuberis. Повидимому эти пучки происходят из ansa peduncularis и описаны Гревингом как tractus fronto-tuberis.

R. s. соединяется с зрительным бугром волокнами, идущими из серого бугра,—fasc. thalamo-infundibularis (Гревинг), из corp. mamillaris—tr. mamillo-thalamicus. Кроме этих путей в R. subthalamica входят волокна из чувствующих путей. По Валленбергу, волокна из медиальной петли переходят через pedunculus corporis mamillaris в лятеральные ядра corp. mamillaris, в zona incerta и в соседние области, заканчиваясь приблизительно в Форелевском поле. Благодаря такой связи последние получают возбуждение, идущее из последних сакральных сегментов через пучок и ядро Голля. Что касается связей R. s. с нижележащим отделом, то необходимо отметить, что они до сих пор изучены крайне слабо, за исключением гипоталямо-гипофизарных пучков. В последнее время, на основании изучения препаратов, импрегнированных серебром на сагитальных срезах, Гревинг в подбугровой области различает: 1) tractus substantiae griseae tuberis, идущий из медиальной части центрального серого вещества бугра к центральному серому веществу среднего мозга; 2) tractus reticularis hypothalamicus, начинающийся в дорсальной части subst. reticularis Malone; 3) tractus tuberis, начинающийся в дорсальной стороне из nucl. tuberis. Однако конечные разветвления двух последних путей еще не найдены. Каудальная связь nuclei tubero-mamillaris (n. mamillo-infundibularis) с ядрами corporis mamillaris (в особенности с его лятеральными ядрами) дает основание предполагать, что последние передают возбуждение из области серого бугра в corpus mamillare. Из corp. mamillare в нисходящем направлении выходят следующие волокна: 1) fasc. mamillo-tegmentalis, начинающийся из медиального ядра его и идущий к nucl. tegmenti (Gudden'a) в покрышке Варолиева моста и к substantia reticularis области corp. quadrigem. post.; 2) pedunculus corporis mamillaris из лятерального ганглия corp. mamillaris к Гудденовскому ganglion tegmenti dorsale, может быть к g. tegmenti profundum. Существование этих путей дает основание предполагать, что через nucl. tubero-mamillaris, а также corpus mamillare и его волокна возможна передача возбуждения из области серого бугра к substantia reticularis и к центральной серой субстанции межуточного мозга; повидимому здесь возникают также пока неизвестные невроны к ядрам среднего, продолговатого и спинного мозга.

Ф и з и о л о г и я. В наст. время в R. s. локализуют нек-рые центры обмена веществ и других вегетативных функций. Для изучения вопросов, связанных с последними, пользуются методами разрушения, уколов, раздражения, а также анализа различных болезненных процессов этой области. Однако наблюдаемые эффекты далеко не с достаточным основанием относят к функции определенных центров (вегетативным ядрам), и многие из существующих представлений являются часто не только гипотетическими, но и чисто фантастическими продуктами абстрактного мышления. Причина такого положения становится вполне понятной, если принять во внимание, что приходится оперировать в области, анатомия и в особенности физиология которой находятся еще в стадии разработки. Если цитоархитектоника центров б. или м. изучена, то все-таки нек-рые из них диференцируются в ядрах весьма произвольно. Представления же о путях этих клеточных скоплений в большинстве случаев очень неясны. Физические и пато-физиологические данные недостаточны, нечетки и часто противоречивы и мало дают для диагностики, вопреки радужным взглядам Дрезеля, Леви и Лёшке. Большие затруднения при пато-морфологических и гист. исследованиях представляет присутствие в R. s. безмякотных путей, пока не дающих кроме импрегнации никаких технических возможностей и перспектив. Примене-

ние окраски Шульца, Бельшовского и Рамон-и-Кахала позволило обнаружить нек-рые проводниковые связи (Рамон-и-Кахал, Гревинг, Пинес, см. выше). Вполне естественно, что этот анат. субстрат (клеточные скопления и пути) недостаточен как для морфолого-клин. параллелей, так и для пат.-гист. локализаций.

В наст. время данные экспериментальных повреждений и заболеваний R. s. представляются в след. виде. Эксперименты над corpus Luysi позволяют предполагать, что у человека corpus Luysi имеет нек-рое отношение к вазомоторным функциям, пото- и слезоотделению и иннервации мочевого пузыря, однако данные этих исследований пока еще не дают достаточных оснований считать это ядро «центром» вышеуказанных функций. Невозможно предположить, чтобы ядро с одинаковым морфол. субстратом, каковым является corpus Luysi, заведывало такими разнообразными без всякой внутренней связи между собой функциями (иннервация зрачка, потоотделение, иннервация мочевого пузыря). Во всяком случае тесная близость проходящих здесь путей позволяет предположить возможность их одновременного с этим ядром раздражения и повреждения, что и вызывает эти разнообразные явления на периферии.

На основании опытов ряда авторов давно уже принято считать, что передняя и медиальная часть зрительного бугра играют значительную роль в т е р м о р е г у л я ц и и. Бехтерев считает, что эту часть трудно отграничить от tuber cinereum. Отт (Ott) также приписывает последнему большое регуляторно-температурное значение. Прекращение теплорегуляции и полное ее нарушение получили Изеншмидт и Крель (Isenschmidt, Krehl) при поперечном разрезе мозга позади thalamus; Изеншмидт и Шницлер (Schnitzler) при удалении tuberis cinereim, а Якоби и Ремер (Jacoby, Römer) при введении в infundibulum металлической ртути получили явление гипертермии. Это явление может быть однако по мнению автора объяснено наряду с раздражением серого бугра также изменением оттока гипофизарного гормона. Из опытов Буайе (Boyers) на голубях можно сделать вывод, что диэнцефалическая часть мозга у птиц также играет большую роль в центральной теплорегуляции. Лихорадка, полученная путем введения тетрагидронафтиламина или NaCl, не ликвидируется уколами в tuber cinereum. Животные становятся как бы пойкилотермичными. Пат. процессы в R. s. и гипофизе только в известной степени могут указать на теплорегуляторную роль расположенных около III желудочка клеточных скоплений и проводников, так как постоянно возникают вопросы о возможности давления на thalamus opticus, а также влияния и других факторов: так, при поражении R. s. или придатка мозга выпадает фактор гормонизации секрета гипофиза этих областей. Большой интерес представляют случаи расширения III желудочка или раздражение его стенок (геморагии). В начале раздражения наблюдалась лихорадка, при более длительном раздражении (напр. детский hydrocephalus, наблюдаемый Stettner'ом)—понижение t° и пойкилотропность. Особый интерес этого случая заключается в том, что облегчение давления при пункции III желудочка привело к поднятию температуры, т. е. к ликвидации тормозящих факторов в области tuberis cinerei.

Еще в 1885 г. Клод Бернар нашел, что укол (сахарный укол) в определенную точку дна IV желудочка—вегетативное ядро n. vagi—ведет за собой гипергликемию и гликозурию. При гист. исследовании мозга животных с сахарным уколом Дрезель и Леви констатировали ретроградное перерождение в нервном пучке, связывающем ядро n. vagi с nucl. paraventricularis, и изменение клеток в этом последнем пучке, на основании чего эти авторы делают предположение, что это ядро является одним из центров, регулирующих у г л е в о д н ы й о б м е н. Ашер (Acher), а затем Камюс (Camus) показали, что гипергликемию и гликозурию можно получить также при уколах в области tuberis cinerei.—В литературе имеются указания на роль R. s. мозга в ж и р о в о м о б м е н е. Клиницистам давно известно, что различные болезненные процессы в этой области сопровождаются ожирением и половой дистрофией. Дора Герингс и Мюллер (Gerings, Müller) на основании экспериментов предполагают, что на дне III желудочка имеются специфические центры ожирения и похудания—центры синтеза и анализа жиров. К их мнению присоединяется Тенниссен (Toennissen). Мюллер думает, что импульсы для ожирения направляются по парасимпат. путям.

Наблюдения Камюса и Русси (Roussy) указывают, что синдром Фрелиха и кахексия могут быть вызваны повреждением серого бугра, но пока еще недостаточно известен механизм процессов, лежащих в основе жирового обмена, а потому нет реальных оснований предполагать существование специфических центров для жирового обмена.

На основании локализации в R. s. различных болезненных процессов, сопровождающихся нарушением в о д н о г о о б м е н а, Камюс и Русси, Лешке, Эрдгейм и др. считают межуточный мозг местом его регуляции. Сатец, Русси, Бейли и Бремер (Bailey, Bremer), констатировавшие усиление выделения воды при удалении гипофиза, показали, что повреждение фронтальных отделов tuberis cinerei сопровождается стойкой полиурией. На основании пат.-гист. исследований случаев несахарного мочеизнурения Леви связывает полиурический симптомокомплекс с поражением nucl. supraoptici. Полидипсия, обычная в острых экспериментальных и травматических случаях повреждения tub. cinerei, и предшествующая полиурия дают основание сторонникам специфического хим. действия на вегетативные центры подчеркивать значение последней в возникновении жажды. Повышение осмотического давления крови вследствие увеличения концентрации кристаллоидов по их мнению действует как раздражитель на центры мускулатуры глотки и пищевода. Тонические сокращения последних воспринимаются корой мозга как ощущение жажды. Впрочем Капперс (Kappers) предполагает, что последнее возникает в tub. ciner. без участия коры. Не говоря уже о том, что эти «специфические» центры являются гипотетичными на основании приведенных выше соображений по отношению к другим видам обмена, мы позволяем себе высказать предположение, что расстройство водного и солевого обмена является результатом 1) изменения функции периферических органов вследствие их повреждения, 2) нарушения изотонии и изоионии, 3) нарушения проводников и центра этих органов

или гипофиза. В литературе нет указаний об участии R. s. в белковом обмене.

Лит.: Foix C. et Nicolesco J., Anatomie cérébrale—Les noyaux gris, centraux et la région mésencéphalo-sous optique, P., 1925; Mogilnitzky B., Zur Frage über den Zusammenhang der Hypophyse mit dem Zwischenhirn, Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXVII, 1928; он же, Zur Frage der Entstehung der hypophysärsubthalamischen Syndrome, ibid., B. CCLXIX; Mogilnitzky B. u. Podljaschuk L., Zur Frage über die gegenseitige Beziehung zwischen Hypophyse und Zwischenhirn, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, B. XXXVII, 1928. **Б. Могильницкий.**

РЕГИСТРАЦИЯ болезней представляет начальный акт в деле статистического исследования заболеваемости населения. Задачей ее является собирание первичного материала. Р. заключается в учете каждого отдельного случая проявления исследуемого явления и описании его по признакам, предусмотренным в программе бланка. Для того чтобы Р. могла достигнуть однообразия, являющегося conditio sine qua non всякого статистического исследования, проведению ее необходимо предпосылать ряд правил, регулирующих деятельность регистрирующих инстанций. В отношении Р. б-ней в наст. время установлены следующие положения, выработанные практикой статистических работ. 1) Единицей счета при исследовании заболеваемости населения (общей и эпидемической) принимается случай нового заболевания, выражающийся в форме первого обращения данного лица с заболеванием, дотоле еще не зарегистрированным мед. организацией; в статистике т. н. болезненности населения единицей является больное лицо; в статистике заболеваемости с временной утратой трудоспособности в качестве единицы счета принят случай потери трудоспособности, а при заболеваниях с постоянной утратой трудоспособности—лицо, ее утратившее (инвалид). 2) Р. наблюдений по заболеваемости возлагается на врачебный персонал всех учреждений, оказывающих лечебно-профилактическую помощь, и на всех врачей той местности, где проводится исследование. 3) Р. должна охватывать все случаи исследуемого явления безотносительно к месту наблюдения их (амбулатория, квартира, госпиталь и т. п.) и должна производиться, по возможности, в момент самого наблюдения; несоблюдение этого может быть источником ошибочных и неполных записей. 4) Обозначение диагноза заболеваний составляет одну из самых существенных частей в процессе Р. В виду того что в этом процессе принимает участие большое число лиц и при трактовке многих появлений болезненных процессов могут иметь место различные точки зрения, для достижения необходимого единообразия (хотя бы и условного) в записях устанавливается для регистрирующих органов общая номенклатура б-ней (см. *Номенклатура болезней*). 5) Наиболее рациональной формой записи для собирания сведений и для последующей их разработки является карточка, предназначаемая для описания только одного факта, одной единицы. Преимущества карточной системы перед списочной заключаются гл. образом в экономии сил при ручной обработке первичных записей.

В качестве основной формы для Р. болезней до позднейшего времени была принята в СССР т. н. «общая статистическая карта», содержащая следующие вопросы: в заглавной части—№, название амбулатории, год, месяц, число составления карты, отметка о первичности и повторности посещения, о страховой и соц. группе, пол больного; в основной части—фамилия, имя, отчество, возраст, национальность, где живет б-ной, где работает—с указанием места работы и детальной профессии, если больной является рабочим или служащим (в противном случае отмечается только род занятия или должность), сколько времени болен, болезнь. Краткость содержания изложенной карты объясняется тем, что она служит для Р. всех случаев наблюдения и во всех лечебно-профилактических учреждениях.

Наряду с названной картой, являющейся основной при изучении общей заболеваемости, существует ряд карт, предназначенных для специальных целей, как-то: а) личная карта б-ного, на которой регистрируются в их последовательности все заболевания каждого данного больного; она установлена в целях выделения вновь заболевших лиц; более развитой вид этой карты имеет форму личного сан. журнала рабочего, применяемого при систематических обследованиях состояния здоровья рабочих, а также и для школьников—при регулярных обследованиях здоровья детей школьного возраста; б) статистическая карта коечного больного и в) статистическая карта родовспоможения, предназначенные для собирания сведений о госпитальных больных, роженицах и родильницах. 6) Получение полного и доброкачественного материала возможно при полном знакомстве регистрирующих органов с приемами, правилами и формами регистрации. Для содействия последнему были изданы НКЗдр. РСФСР в 1928 году специальные инструкции.

Лит.: Правила медико-статистической регистрации, вып. 1—2, М., 1927—28 (вып. 1—Общие правила и формы регистрации и отчетности, издательство Наркомздрава, 1928). **П. Кувшинников.**

РЕГРЕССИЯ, количественные изменения одного явления, наступающие в связи с изменениями другого явления, находящегося с первым в корреляционной связи. Так, последовательные изменения веса в отдельных частях какого-либо однородного по основным признакам коллектива (по возрасту, полу, социальному положению и т. п. признакам) в связи с последовательными изменениями роста в соответствующих частях его представляют собой Р. веса по росту. Обратные изменения являются Р. роста по весу. Степень изменений (величина Р.) определяется коефициентом Р.: $R_1 = r\frac{\sigma_1}{\sigma_2}$ и $R_2 = \frac{\sigma_2}{\sigma_1}$. В обоих выражениях: r—коефициент корреляции исследуемых вариационных рядов (см. *Корреляция*), σ_1 и σ_2—средние квадратические отклонения тех же рядов (см. *Вариационная статистика*). Так, если коефициент корреляции между ростом и весом для нек-рой группы лиц равен $+0{,}5384$, среднее квадратическое отклонение (σ_1) вариационного ряда, представляющего рост той же группы, равно 6,7272 *см* и среднее квадратическое отклонение (σ_2) весового ряда равно 8,2143 *кг*, то коефициент регрессии роста по весу равен: $+0{,}5384 \cdot \frac{6{,}7272}{8{,}2143} = +0{,}4409$ *см*, а коефициент Р. веса по росту равен: $+0{,}5384 \cdot \frac{8{,}2143}{6{,}7272} = +0{,}6574$ *кг*. Первое число показывает, что повышение веса на 1 *кг* связано с увеличением роста примерно на 0,5 *см*; второе число указывает, что увеличение роста на 1 *см* связано с увеличением веса на 0,66 *кг*. Следует особо подчеркнуть, что при определении коефициента регрессии каждое среднее квадратическое отклонение берется в абсолютном своем выражении (с учетом размера интервалов соответствующих вариационных рядов).

Кроме указанного применения при анализе явлений коефициент Р. весьма полезен в нек-рых случаях для отыскания теоретических значе-

ний одного из явлений в зависимости от изменений другого. Для этой цели пользуются уравнениями следующего вида:

$$X_1 = M_x - r\frac{\sigma_x}{\sigma_y}M_y + r\frac{\sigma_x}{\sigma_y}Y_1,$$

$$Y_1 = M_y - r\frac{\sigma_y}{\sigma_x}M_x + r\frac{\sigma_y}{\sigma_x}X_1.$$

X_1 в первом уравнении—искомое значение одного из явлений при соответствующей заданной величине второго явления (Y_1) и при среднеарифметических M_x и M_y обоих исследуемых вариационных рядов. Искомой величиной во втором уравнении является величина второго явления — Y_1 при заданном размере первого явления (X_1) и при тех же среднеарифметических. Подставляя вместо алгебраических выражений соответствующие вышеприведенному примеру о росте и весе величины $M_x = 65,65$ *кг*, $M_y = 175,32$ *см*, $r\frac{\sigma_x}{\sigma_y} = +0,6574$ *кг* и $r\frac{\sigma_y}{\sigma_x} = +0,4409$ *см*, будем иметь:

$$X_1 = 65,65 - 0,6574 \cdot 175,32 + 0,6574\,Y_1,$$

$$Y_1 = 175,32 - 0,4409 \cdot 65,65 + 0,4409\,X_1,$$

откуда:

$$X_1 = -49,61 + 0,6574\,Y_1,$$

и

$$Y_1 = 146,13 + 0,4409\,X_1.$$

Если в первое уравнение подставить нек-рые заданные значения роста

($Y_1 = 157,5$, $Y_2 = 163,5$, $Y_3 = 169,5$ и т. д.),

то получим следующие теоретические значения веса:

$X_1 = 53,9$, $X_2 = 57,8$, $X_3 = 61,8$ и т. д.

Подставляя во второе уравнение заданные значения веса

($X_1 = 48$, $X_2 = 57$, $X_3 = 66$ и т. п.),

получим следующие теоретические значения роста:

$Y_1 = 167,3$, $Y_2 = 171,3$, $Y_3 = 175,2$ и т. п.

Представленные соотношения в размерах роста и веса (и обратно) должны были бы наблюдаться у исследуемой массы лиц, если бы существующая зависимость между обоими явлениями не нарушалась привходящими обстоятельствами. Средняя геометрическая обоих коефициентов Р. равняется коефициенту корреляции:

$$r = \sqrt{R_1 \cdot R_2}.$$

Средняя ошибка коефициента Р. равна

$$m_{R\frac{y}{x}} = m_r\frac{\sigma_y}{\sigma_x} \text{ и } m_{R\frac{x}{y}} = m_r\frac{\sigma_x}{\sigma_y},$$

где m_r—средняя ошибка коефициента корреляции.

П. Кувшинников.

РЕГУЛЯЦИЯ (функций), способность организма к изменению функций в виде приспособления их к определенно изменившимся условиям. Результатом такого изменения функций является поддержание основных отправлений организма на высоте, необходимой для его существования. Это особенное свойство организмов к изменению функций при наличии измененных условий существования следует понимать не как исчерпание всей реактивной способности организмов, а как изменение в сторону повышения или понижения функций, а следовательно и реактивной способности под влиянием действия разного рода раздражителей. Р. связана т. о. с таким состоянием организма, которое характеризуется прежде всего сохранностью основных функций, позволяющих организму существовать без ущерба. Понимая таким образом Р., следует различать физиологическую и патологическую Р. В первом случае дело идет о приспособлении к обычным, а во втором к особенным, выходящим за пределы физиол. колебаний условиям. Примером физиологической Р. могут служить колебания просвета периферических сосудов под влиянием термических условий, предохраняющие организм как от охлаждения, так и от перегревания. Сюда же относятся: рабочая гипертрофия скелетной мускулатуры у лиц, занимающихся физ. трудом или спортом, усиленный приток крови к работающим органам, осуществляемый путем местного ацидоза в результате деятельности органа, временное изменение функций дыхания и кровообращения при переходе индивида из состояния покоя в движение, повышение секреторной деятельности желез под влиянием разного рода раздражителей, различие в выделении пищеварительных ферментов в зависимости от рода пищи и многое другое. Все функции организма подвержены физиол. Р., и последняя совершается постоянно и совершенно, т. к. в обычных условиях дело идет об аккомодации к таким колебаниям в воздействиях внешней и внутренней среды, к каким организм филогенетически уже приспособлен.

Наличие патологических условий ставит Р. в особые условия, в основном в виде изменения реактивной чувствительности тканей к обычным раздражителям. В качестве примеров патологической Р. можно бы указать на факт резкого повышения внутрисердечного давления в полости правого желудочка сердца, знаменующий собой значительное повышение работы последнего в опыте с искусственным постепенным сужением просвета легочной артерии, или изменение в частоте и величине дыхательных экскурсий в опыте с искусственным пневмотораксом с заменой отрицательного давления в полости плевр положительным или же наконец подобное же изменение функции дыхания при искусственном ограничении доступа воздуха в трахею. Во всех трех перечисленных случаях условия необычны и выходят за пределы физиол. колебаний, тем не менее благодаря пат. Р. затронутые основные функции организма остаются в течение известного времени и до известных пределов на прежней высоте: сердце в первом опыте благодаря повышенной работе правого желудочка успевает в единицу времени протолкнуть сквозь суженное отверстие нужное количество крови, а газообмен в последних двух опытах не понижается. Пат. Р. отличается от физиологической следовательно лишь необычностью условий своего возникновения, часто степенью своего выявления, а иногда и качественным изменением функций, но во всяком случае никаких новых функций при этом не возникает. Так, сердце, приспособляясь как в физиологических, так и пат. условиях, способно породить лишь один эффект—сокращения, но сила и характер последних в разных условиях бывают различными. Точно так же и функция почек при физиол. и пат. Р. всегда остается одной и той же — экскреторной, но по количеству и качеству выводимых из организма продук-

тов функция эта сильно меняется. Значение Р. для организма понятно само собой, как равно не нуждается в объяснении и то обстоятельство что, несмотря на широкие возможности, открываемые способностью организма к пат. Р., последняя, так же как и физиологическая Р., имеет свои пределы, за к-рыми наступает нарушение основных функций.

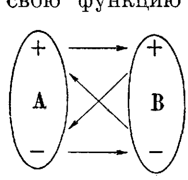
Механизм Р. в разных случаях различный. Прежде всего пат. Р. часто оказывается возможной лишь благодаря наличию у органов способности к повышенной работе за счет т. н. «запасных сил» их. Пат. Р. в таких случаях сводится к выявлению такого рода запасных, или резервных сил. Так, стенка кровеносных сосудов способна выдерживать при случае гораздо большее кровяное давление, чем при обычных условиях. Кости способны точно так же к большей нагрузке, а мышцы в случае надобности могут совершать значительно бóльшую работу по сравнению с производимой ими в отсутствие повышенных запросов к ним. Буферные системы организма способны компенсировать при случае значительно бóльшие сдвиги в сторону ацидоза или алкалеза, чем это обычно нужно бывает для поддержания кислотно-щелочного равновесия. Часть органа, викарно гипертрофируясь, как известно, во многих случаях может взять на себя функцию целого органа. При этом «запасная сила» сосудистых стенок конечно есть не что иное, как степень эластичности их, т. е. свойство материала, из которого они построены, и совершенно так же, как в технике, говорят об упругости материалов, о том, что степень упругости при таких-то условиях выше производимого на предмет давления или растяжения, подобный же смысл вкладывается и в вышеуказанное обозначение. То же целиком относится и к костной системе. «Растяжимость» буферных свойств крови и тканей, т. е. способность организма регулировать активную реакцию последних в известных пределах, как известно, определяется наличием т. н. щелочных резервов и точной установкой работы дыхательного аппарата (выведение CO_2 легкими), а викарная и компенсаторная гипертрофия органов находит себе объяснение в том, что «работа и питание, питание и работа суть два взаимопроникающих процесса»: повышенные требования дают стимул к усиленной работе, а деятельное состояние органа сопровождается сдвигом реакции в сторону кислотности, последнее же обстоятельство повышает артериализацию данного участка организма. Несколько бóльшие трудности представляет собой вопрос о приспособляемости к повышенным запросам сердца. Про гипертрофию сердца в основном можно бы сказать то же самое, что и в отношении гипертрофии скелетной мускулатуры, хотя и приходится признать, что во всех деталях механизм этого явления остается и по наст. время не вполне выясненным. Большой интерес представляют однако иного рода случаи—случаи почти внезапного, иногда резкого повышения работы сердца. Нек-рые авторы в объяснение этого явления апеллируют к усиливающим нервам сердца, т. е. допускают возможность передачи к сердечной мышце в таких случаях по упомянутым нервам более сильных импульсов, но такое толкование встречает известное затруднение со стороны т. н. закона *«все или ничего»* (см.), согласно к-рому возбудимая субстанция в ответ на всякое отдельное возбуждение дает или максимальную реакцию или же не дает никакой реакции,—закона, правда, еще не всеми признанного. Больше оснований однако видеть источник запасных сил сердца в ином—в способности его по мере надобности активно удлинять свои мышечные волокна и тем повышать энергию сокращений. Каков механизм такого удлинения, в точности еще не известно, но надо думать, он рефлекторного характера.

Заведомо рефлекторным характером отмечены многие другие регуляторные приспособления. Так, в области сердечно-сосудистого аппарата помимо давно известных депрессорных нервов в недавнее время открыт был Герингом еще т. н. каротидный рефлекс, ведущий к снижению кровяного давления в артериальной системе большого круга в случае повышения такового (передача с bulbus caroticus через ветвь n. glosso-pharyngei, т. н. синусный нерв, на сосудодвигательный центр с последующим расширением сосудов). Но механизм Р. путем отраженного действия может быть и несколько иным, не по классическому типу рефлекса с передачей раздражения через центрипетальные волокна к соответствующему центру, а путем непосредственного воздействия на центр через кровь. Так, в той же сердечно-сосудистой системе имеется механизм, осуществляющий ауторегуляцию работы сердца таким образом, что при усилении последней растущее вместе с ним повышение тонуса центра n. vagi в продолговатом мозгу (прямо через кровяное давление) начинает тормозить частоту сердечных сокращений, а при ослаблении идущее рука об руку с ним понижение тонуса того же нерва дает обратный эффект. Таким же путем непосредственного воздействия на соответствующий центр через кровь осуществляется в ряде случаев и Р. чисто хим. порядка. Так например гипергликемия при алиментарной гликозурии ведет к возбуждению вегетативного, участвующего в сахарообмене центра в продолговатом мозгу, в результате чего повышается выделение инсулина поджелудочной железой. Но хим. Р. может происходить и на периферии. Такая Р. существует например между сахарообразовательной функцией печени и гликогенообразовательной: процесс гликогенолиза, дойдя до стадия образования молочной к-ты, переходит затем под влиянием изменения реакции среды и превалирования в зависимости от этого одного гормона над другим в обратный процесс—гликогенообразования.

Важный как в физиологическом, так и в патологическом отношении вопрос о механизме ауторегуляции различных органов и систем организма представляет не малый интерес и в методологическом отношении, демонстрируя переход одной тенденции в другую, прямо ей противоположную. С этой стороны заслуживает внимания один принцип, в первую очередь имеющий отношение к эндокринной системе, но распространенный Беловым и на другие органы и системы и выдвинутый им как принцип общефизиологического значения. Это закон т. н. параллельно-перекрестного сопряжения органов, заключающийся в том, что в каждой паре прямо и непосредственно связанных между собой органов с одного органа на другой идут параллельные (т. е. повышение функции одного дает повышение функции другого, и обратно—понижение функции одного ведет к понижению функции другого), а со стороны вто-

рого на первый—перекрестные импульсы, т. е. слабая деятельность его стимулирует, повышенная же деятельность тормозит сопряженный орган. Следующие примеры иллюстрируют такого рода закономерность.—Прежде всего в качестве иллюстрации может служить только-что упомянутая связь между сердцем и продолговатым мозгом, точнее—с заложенным в нем центром n. vagi: с сердца на продолговатый мозг идут параллельные импульсы (усиление работы сердца—повышение тонуса n. vagi; ослабление ее—понижение тонуса n. vagi); в обратном же направлении идут перекрестные импульсы (повышение тонуса n. vagi тормозит, понижение же—ведет к учащению сердцебиений). Другой пример: легкие и продолговатый мозг, точнее—заложенный в нем дыхательный центр. Возбуждение дыхательного центра ведет за собой усиленную вентиляционную работу легких, и наоборот—пониженная возбудимость его сопровождается и меньшей работой легких. Обратно—энергичная работа легких, создавая условия eupnoë, предупреждает возбуждение дыхательного центра, тогда как незначительные дыхательные экскурсии, вызывая скопление в крови CO_2, дают в итоге, наоборот, как-раз возбуждение этого центра. С продолговатого центра на легкие следовательно идут параллельные, с легких же на дыхательный центр — перекрестные импульсы. Третий пример: гипофиз (точнее передняя его доля) и яичники. С первого на вторые идут, видимо, параллельные импульсы, так как экстирпация передней доли гипофиза ведет к недоразвитию половых желез, а пролан дает раннее созревание яичников; в обратном же направлении повидимому—перекрестное сопряжение, судя по тому, что кастрация дает гипертрофию передней доли гипофиза.

Т. о. связь между органами по типу параллельно-перекрестного сопряжения несомненно в организме в известных пределах имеется, и позволительно сомневаться лишь в ее универсальности. (Между прочим связь может быть и не прямой, а косвенной — через посредство третьего органа и в частности иногда в значительном отдалении от того и другого.) Самый же механизм ауторегуляции в этих случаях таков. Допустим, что орган A находится в состоянии гиперфункции. Тогда по схеме параллельно-перекрестного сопряжения он будет посылать более энергичные стимулы к органу B. Последний в свою очередь повысит свою функцию и затормозит первый орган. Обратно: гипофункция A поведет к гипофункции же B, но последняя должна стимулировать A к повышению деятельности и т. о. система придет в равновесие. Соответствующим образом даны условия для восстановления равновесия и в случае первичного уклонения органа B как в сторону гипер-, так и в сторону гипофункции (см. рисунок). Если же это так, то значит в тенденции органа к уклону в сторону гипер- или гипофункции скрыто присутствует и прямо противоположная тенденция—к его торможению или стимуляции.



Но дело по существу не изменилось бы и при несколько ином подходе к вопросу, а именно с точки зрения выдвигаемого Брейтманом закона вант Гоффа и ле Шателье. Формулировка Белова в ряде случаев наталкивается на затруднения, закон же вант Гоффа и ле Шателье, как достаточно известный в химии, едва ли нуждается в критической оценке. Согласно ему, нарушение равновесия в замкнутой системе, возникшее в результате воздействия на нее какой-либо причины в определенном направлении, выравнивается самой системой таким образом, что в ней возникает противодействие в обратном направлении. Закон этот можно бы распространить и на биологию. Так, нарастание нааболической фазы обмена веществ — ассимиляции—ведет в дальнейшем к катаболической фазе—диссимиляции, а так как ассимиляторная фаза соответствует состоянию покоя, а диссимиляторная—работе органа, или иначе: первая—торможению, а вторая—возбуждению, то иными словами можно бы сказать так: тенденция к покою или торможению в дальнейшем порождает тенденцию к деятельности или к возбуждению, и обратно.

Б известном преломлении и модификации та же вышеуказанная закономерность находит себе выражение и в давно известном законе Геринга и Брейера, согласно которому растяжение легких, вызванное вдыханием, дает стимул к выдыханию, а спадение легких, вызванное выдыханием, является стимулом к вдыханию, а также в том, что нам известно о чередовании состояний полых органов: наполнение и растяжение полого органа, например мочевого пузыря, матки, кишки, вызывает сокращение его гладкой мускулатуры; опорожнение же, наоборот, расслабляет последнюю. Но то же по существу, опять-таки только в несколько своеобразном преломлении, можно видеть и в учении Ухтомского о доминанте. Доминанта—это очаг повышенной возбудимости нервных центров, который получает значение и для работы прочих центров благодаря тому, что, накапливая в себе возбуждение из самых отдаленных источников, он тем самым тормозит способность других центров реагировать на раздражения, имеющие к ним прямое отношение. Но особенно интересно то, что доминанта в самой себе таит и противоположную тенденцию к разрешению возбуждения и следовательно к сведению ее на-нет эндогенным путем (процесс торможения как отрицательный след за возбуждением).

Итак, системы организма, будучи выведены из состояния равновесия, стремятся к восстановлению равновесия в направлении, прямо противоположном первоначальному его нарушению, т. е. тенденция к возбуждению потенциально заключает в себе противоположную тенденцию к торможению, а тенденция к торможению — тенденцию к возбуждению. До момента достижения определенного порога—налицо однако, как и полагается, прямое отрицание своей противоположности: так, ассимиляция до поры до времени тормозит диссимиляцию, и обратно, а доминанта, концентрируя в себе возбуждение из остальных участков, до поры до времени препятствует возникновению других, компенсирующих доминант.

Что же касается в частности взаимоотношения симпат. и парасимпат. нервных систем с их симпатикотонусом и парасимпатикотонусом, пребывающих при нормальных условиях в состоянии некоторого динамического равновесия и считаемых антагонистами, то в этом отношении требуются известные оговорки и ограничения. На основании анализа кривых кровяного давления при действии адреналина

Дрезель (Dresel) установил, что симпат. раздражение сопровождается парасимпатическим, благодаря чему тотчас же восстанавливается равновесие (сравнение с канатом, который тянут две партии людей в противоположные стороны). Дело в том однако, что вопреки недавно еще господствовавшим в науке воззрениям учение о почти абсолютном антагонизме между двумя вышеуказанными системами не может быть в наст. время принято ни с анатомической ни с физиолого-фармакологической точки зрения. Внутрисекреторная регуляция осуществляется двояким путем: ионно-эндокринным и невро-эндокринным, а между самими эндокринными органами в свою очередь допускается двоякого рода корреляция и регуляция: как через вегетативную нервную систему, так и непосредственно через кровь (см. *Внутренняя секреция*).

Лит.: Белов Н., Физиология типов, О параллельно-перекрестном сопряжении органов, Орел, 1924; Сахаров Г., Эндокринная корреляция и физиология типов, Медико-биол. журн., вып. 6, 1926 (Критика работы Белова); он же, Взаимоотношение желез внутренней секреции (Основы эндокринологии, под ред. В. Щервинского и Г. Сахарова, Л., 1929). **Г. Сахаров.**

РЕДРЕССАЦИЯ (от франц. redressement—выпрямление), операция насильственного исправления формы какой-либо части тела посредством систематического преодоления упругих свойств составляющих эту часть тела тканей методом тяги или давления. Близко к Р. стоит метод brisement forcé, отличающийся от Р. более грубыми приемами, при которых ткани не только растягиваются, но и разрываются. Элементы обоих указанных методов мы находим уже у Гиппократа в его описаниях хир. манипуляций при лечении вывихов и переломов. Умело применяли редрессирующие приемы арабы (в 9—11 вв.), но свое терминологическое обозначение и высокое техническое совершенство Р. получает лишь с конца 19 века, когда стали широко и плодотворно разрабатываться способы закрытого вправления врожденных вывихов тазобедренного сустава, методы исправления косолапости, контрактур и др. деформаций суставов. Широко применявшийся первоначально brisement forcé (König, Chipault, Calot) все больше уступает место щадящей и деликатной технике Р. (Julius Wolff, Adolf Lorenz).

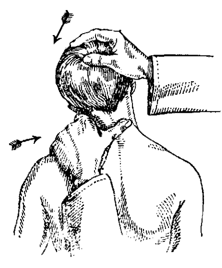


Рис. 1. Редрессирующий прием при типичной форме кривошеи.

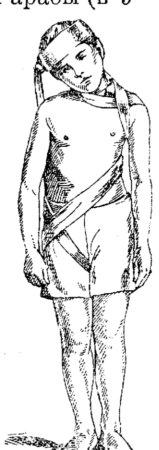


Рис. 2. Повязка при кривошее.

Рис. 3. Гипсовая повязка при кривошее.

Показанием к Р. служат рубцовые анкилозы, травматические, рубцовые и паралитические контрактуры, инфекционные контрактуры в стадии затихания основного процесса, неправильные сращения костей в стадии первичной мозоли, различные формы косолапости, иногда также рахитические искривления скелета. Противопоказана Р. у лиц со status thymico-lymphaticus, у полиомиелитиков и ревматиков с многолетними контрактурами больших суставов, особенно тазобедренного сустава. Большой осторожности требует операция у лиц в периоде полового созревания.

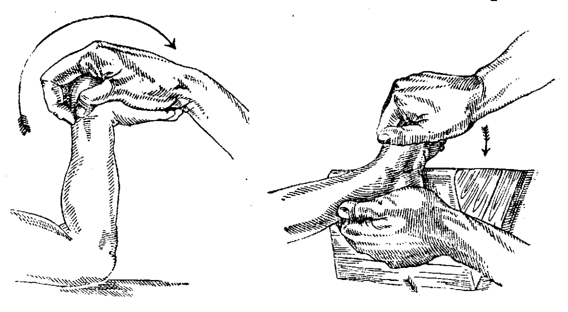


Рис. 4. Ручная редрессация эквинизма стопы. Рис. 5. Ручная редрессация стопы.

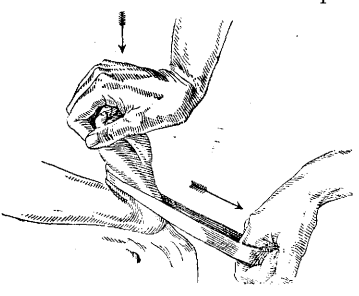


Рис. 6. Редрессация по Lorenz'у.

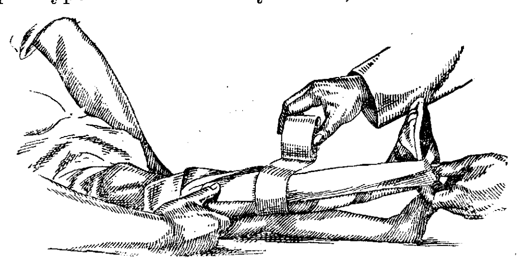


Рис. 7. Редрессация бинтованием по Fink'у.

При Р. учитывается как степень деформации, так в особенности упругие, resp. эластические свойства тканей. Эти свойства колеблются в очень широких пре-

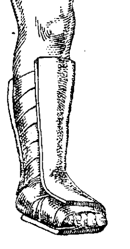


Рис. 8. Войлочная шина по Кёнигу.

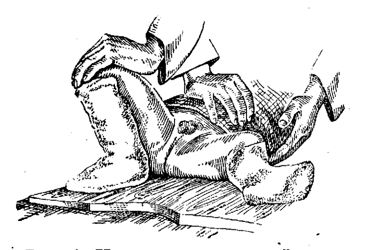


Рис. 9. Наложение гипсовой повязки при редрессации у детей.

делах в зависимости от вида ткани (кожа, фасция, сухожилие, мышца, связка, кость), ее нормального или пат. состояния (рубцовое перерождение, нутритивное сморщивание, остеопороз и т. д.), возраста б-ного и отчасти его пола. Эластичность живых тканей обладает довольно значительной приспособляемостью. Так, если путем Р. довести определенный комплекс мягких тканей до предела их растяжимости, за которым тканям грозит разрыв, и затем в достигнутом положении эти ткани зафиксировать на 1—2 недели, то, спустя этот срок, оказывается возможным подвергнуть ткани без риска разрыва еще некоторому дальнейшему растяжению. На этом основан метод этапной Р. (Ю. Вольф). В меньшей, но все же заметной степени физиологическая приспособляемость упругих сил тканей проявляется даже на протяжении одного сеанса операции, если ее вести с постепенно нарастающей силой и короткими перерывами. На этом основан метод моделирующей Р. (А. Лоренц). При выполнении операции руководящая роль принадлежит мышечному чувству оператора.

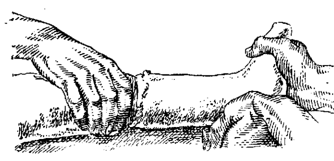


Рис. 10. Редрессация с наложением гипсовой повязки.

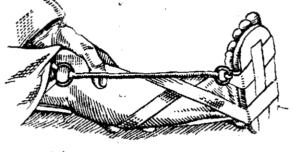


Рис. 11. Редрессация при помощи резиновой тяги.

Техника Р. Крепко захватив обеими руками формируемую часть тела, производят осторожные, короткие толчки в направлении, обратном искривлению. Сила толчков постепенно нарастает до значительных размеров. Достигнув нек-рого исправления, оператор удерживает ткани короткое время в состоянии коррекции и затем отпускает их. После полуминутной «передышки», полезной тканям и самому оператору, манипуляции возобновляют. С каждым последующим моментом насилия ткани делаются все более вялыми, податливыми, пластичными так, что в конце-концов сохраняют приданную им форму. Результат фиксируется неподвижной, чаще всего гипсовой повязкой сроком от 2 до 8 недель. Если полная коррекция за один сеанс не удается, то производится фиксация в частично исправленном положении на срок от 5 до 10 дней, после чего повязка удаляется и Р. повторяется. Подобной этапной Р. можно бывает достигнуть исправления очень больших деформаций, при которых одномоментное насилие повело бы к опасным осложнениям. Способы захватывания различных редрессируемых отделов тела различны. Так, при контрактуре конечности последняя захватывается руками тотчас выше и ниже сведенного сустава. Иногда оказывается более удобным производить давление руками непосредственно на место искривления, например при контрактурах коленного сустава, при исправлении диафизарных деформаций на месте костной мозоли. При Р. плечевого и тазобедренных суставов важно крепко фиксировать плечевой и тазовый пояс. Для этого в первом случае больного кладут несколько на бок, чтобы соответствующая лопатка была крепко прижата к плоскости стола собственной тяжестью больного. Во втором случае помощник оператора прижимает б-ного к столу, опираясь руками на гребни подвздошных костей; еще лучше согнуть при этом здоровую ногу и прижать ее бедром к животу больного. Техника редрессации при кривошее легко понятна из рисунков 1—3. На рисунках 4—10 изображена ручная редрессация эквинизма при косолапости с наложением повязки.—При операции у взрослых индивидуумов, а также при очень ригидных формах искривлений, особенно если оператор не обладает большой физ. силой и область приложения силы мала (стопа), прибегают к помощи специальных приспособлений и инструментов. К ним относятся резиновая тяга (рис. 11), клин Кенига, доска Шульце (рис. 12), затем аппараты, построенные по типу рычага или винта: Thomas-wrench, редрессор-остеокласт Бредфорда, Редара, Лоренца (рис. 13) и др. — При Р. могут произойти различные осложнения: разрыв крупных сосудов и нервов, стеснение сосудистого русла, перерастяжение крупных нервов (б. или м. стойкий паралич), перелом здоровых частей скелета, рефлекторные судороги, острое расширение желудка и жировая эмболия. Во избежание этих опасных расстройств необходимо выполнять всю процедуру редрессации с большим вниманием, учитывать все время степень натяжения тканей, фиксировать в гипсе ткани лишь с вполне подавленными упругими силами, не оставляя на долю повязки дополнительной коррегирующей функции, и наконец нельзя оперировать больных с наличием перечисленных выше противопоказаний. **М. Фридланд.**

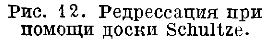


Рис. 12. Редрессация при помощи доски Schultze.

Рис. 13. Приемы редрессации посредством аппарата Lorenz'a.

РЕДУКЦИОННОЕ ДЕЛЕНИЕ (деление созревания), клеточное деление развивающихся половых элементов (будущих яиц и сперматозоидов), в результате которого в «созревшей» половой клетке—яйце и сперматиде—оказывается уменьшенное вдвое по сравнению с обычным число хромосом (см. *Гаплоидный*). Морфологич. подробности рассматриваемого процесса представляются не до конца выясненными, однако исследования ряда авторов на протяжении нескольких последних десятилетий (Hertwig, Haecker, Grégoire и др.) позволяют нарисовать следующую схематическую картину. Процесс развития половых элементов распадается на периоды: 1) размножения, 2) роста и 3) созревания. В конце периода роста хромосомы принимают внутри ядра своеобразное расположение, концентрируясь в одной его части и образуя там компактный клубок (стадий синапсиса, мейозис некоторых английских и

американских авторов). Происходящие здесь процессы в основном сводятся к конъюгации

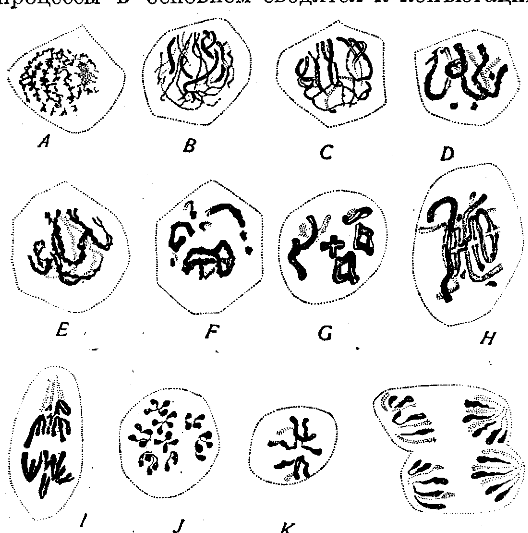


Рис. 1. Явления редукции при сперматогенезе у Tomopteris onisciformis: *A*—вскоре после последнего митоза сперматогоний; *B*—*D*—стадий букета [*B*—параллельная конъюгация (лептотенный стадий), *C*—конъюгация почти окончилась, только на местах сгиба хромосом оба партнера еще не соединены, *D*—пахитенный стадий]; *E* и *F*—стрепситенный стадий; *G*—диакинез; *H*—метафаза редукционного деления, видна щель эквационного; *I*—ранняя анафаза редукционного деления; *J*—то же, с полюса; *K*—метафаза; *L*—анафаза эквационного деления. (По А. и К. Е. Шрейнеру.)

(соединению) соответственных (аллеломорфных) хромосом, т. е. хромосом отцовского и материнского происхождения. В результате хромосомы половых клеток оказываются расщепившимися и соединенными вместе попарно. Образовавшиеся четверные группы, состоящие каждая из 4 хромосом, носят название тетрад; число их равно половине нормального для данного вида числа хромосом. Таким образом еще до наступления самого Р. д. имеет место кажущееся уменьшение числа хромосом (псевдоредукция), связанное или с параллельным прикладыванием друг к другу соответственных хромосом (парасиндезис, параллельная конъюгация) или с прикладыванием парных соответственных хромосом

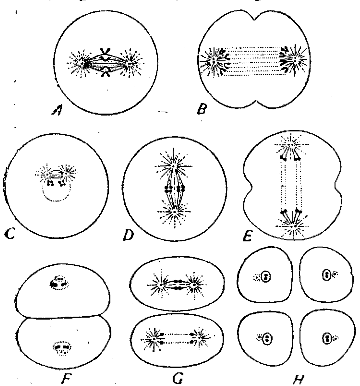


Рис. 2. Диаграмма, изображающая существенные факты при редукции хромосом во время развития сперматозоидов у самцов Ascaris megalocephala. Число хромосом в герминативных клетках предполагается равным четырем. *A* и *B*—деление сперматогоний с полным числом (четыре) хромосом; *C*—первичный сперматоцит; хроматин образует две тетрады; *D*, *E* и *F*—первое деление на вторичные сперматоциты, из которых каждый содержит по две диады; *G* и *H*—деление вторичного сперматоцита на четыре сперматиды; каждая сперматида содержит по две хромосомы и по одной центросоме, сохраняющейся в средней части сперматозоида. (По Вильсону.)

за концы (метасиндезис, конъюгация за концы). Получающиеся тетрады могут рассматриваться как *бивалентные хромосомы* (см.), заключающие в скрытой форме два набора хромосом. Тетрады переходят непосредственно в метафазу (рис. 1) первого деления созревания, в результате которого каждая из них делится на две двойные группы (диады). Непосредственно за этим, обычно без стадия покоя, наступает второе деление, при котором составные части диады расходятся в дочерние клетки; каждая из них получает т. о. уменьшенное вдвое число хромосом. На конкретном примере круглого червя аскарида (Ascaris megalocephala bivalens) эти явления выглядят следующим образом (рис. 2 и 3): в телесных клетках 4 хромосомы, из которых получаются 2 тетрады, т. е. 8 хромосом; в результате двух последовательных делений созревания в каждую из дочерних половых клеток попадают две хромосомы, т. е. гаплоидное их число.

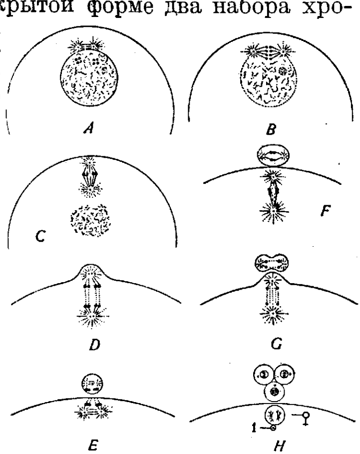


Рис. 3. Диаграмма, изображающая существенные явления, наблюдаемые при созревании яйца Ascaris megalocephala. Число хромосом принято равным четырем. *A*—начальная фаза; две тетрады образовались в зародышевом пузырьке; *B*—тетрады расположились около веретена и образовали экваториальную пластинку первого деления для образования полярного тельца; *C*—митотическая фигура повернулась; *D*—образование первого полярного тельца; каждая тетрада делится на две диады; *E*—первое полярное тельце готово; в нем и в яйце по две диады; *F*—начало второго деления; *G*—образование второго полярного тельца и деление первого; каждая диада делится на две отдельные хромосомы; *H*—конечный результат: три полярные тельца и яйцевое ядро (♀); каждое содержит отдельные хромосомы (половину содержавшихся в клетках); *1*—яйцевая центросома, которая должна исчезнуть или дегенерироваться. (По Вильсону.)

Из двух делений созревания одно является нормальным, т. е. связано с расхождением о д н о и м е н н ы х хромосом (эквационное деление), другое—с расхождением р а з н о и м е н н ы х конъюгировавших хромосом (собственно Р. д.). В зависимости от того, какое из этих делений является первым, различают: 1) постредукционное деление, которое для хромосом *O* (отцовская) и *M* (материнская) может быть выражена следующей схемой: тетрада $\frac{OM}{OM}$ при первом Р. д. распадается на две диады $\frac{OM}{OM}$, а при втором Р. д. на четыре клетки $\frac{O \mid M}{O \mid M}$; т. о. эквационное деление является первым, редукционное—вторым, и 2) предредукционное деление, идущее по схеме 1) $\frac{O \mid M}{O \mid M}$ и 2) $\frac{O \mid M}{O \mid M}$, где Р. д. является первым по времени. Последний случай повидимому наиболее распространен. В мужском и женском поле Р. д. протекают принципиально одинаково, с той разницей, что при сперматогенезе из первичной семенной клетки (сперматогонии) получа-

ются 4 равнозначные клетки — сперматиды, при овогенезе же Р. д. происходит на периферии оогонии (первичной яйцевой клетки) и результатом его является образование одной полноценной яйцевой клетки и трех направительных, полярных, или редукционных телец, представляющих собой абортивные яйцевые клетки с минимальным количеством протоплазмы. В образовавшееся направительное тельце отходит половина хромосом (первое направительное тельце, которое делится обычно еще пополам); хроматиновый аппарат яйца, не проходя стадия покоя, снова делится, в результате чего образуется второе направительное тельце. Полярные тельца в подавляющем большинстве случаев гибнут в ближайшее время после выделения. В некоторых случаях (моллюски) описана обратная резорпция яйцом выделившегося направительного тельца. Р. д. описаны также и для растений. В недавнее время исследованиями Белара, Добелла и Рейхенова [Bělař (1923—24), Dobell (1915), Reichenow (1921)] показано наличие Р. д. (иногда своеобразно протекающего) также и у простейших. Интересны Р. д. при партеногенезе. При диплоидном партеногенезе (идущем с двойным набором хромосом) редукция в окончательном виде отсутствует и единственное наблюдаемое деление является эквационным (хотя иногда наблюдается кратковременная конъюгация хромосом). В случаях гаплоидного партеногенеза (при редуцированном наборе хромосом, например у самцов пчел, клещей и т. д.) имеются оба Р. д., и яйцо получает уменьшенное число хромосом. Партеногенетические гаплоидные яйца дают самцов, в сперматогенезе которых Р. д. начинается, но затем обрывается, так что сохраняется половинное исходное число хромосом.

Теоретическое значение явлений созревания очень велико. Согласно редукционной гипотезе Вейсмана (Weismann, 1881) и гипотезе Монгомери (Montgomery, 1901) конъюгация хромосом и Р. д. обеспечивает некоторое «оживление» зародышевой плазмы, появление новых наборов наследственных факторов, что должно привести к возможности появления наиболее благоприятных комбинаций, закрепляемых затем подбором. Обмен гомологичными наследственными факторами, полученными от обоих родителей, должен происходить согласно господствующим в настоящее время взглядам при конъюгации хромосом. Представления о конъюгации и редукции хромосом хорошо согласуются с основными законами современной генетики (законы Менделя, теория Моргана). **С. Залкинд.**

РЕДУЦИРОВАННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ, понятие, введенное Оппелем в 1911 году для обозначения такого состояния, когда конечность живет на счет колятерального кровообращения (как артериального, так и венозного) в тех случаях, когда к вынужденной перевязке или резекции артерии для улучшения кровообращения прибавляется перевязка соответствующей вены. Вопрос о Р. к. связан с вопросом о значении вен для артериального колятерального кровообращения. Первые указания на это значение можно найти в начале 19 века (Пеликан, 1814; Ségalas d'Etchepase, 1824). Как эти указания, так и более поздние (Meyer) не обратили на себя внимания и были забыты. Значение вен для окольного артериального кровообращения было выяснено прежде всего применительно к артерио-венным аневризмам (1906) благодаря одному наблюдению Оппель-Короткова.

Б-ной с артерио-венной аневризмой левых подмышечных сосудов на протяжении одного дня подвергся трем операциям: 1) Перевязка приводящей артерии по Auel'ю. После операции сильные боли в конечности, она мертвенно бледна, полный ишемический паралич. Предположено, что вена перехватывает колятеральную артериальную кровь через аневризму. 2) Перевязка отводящей от аневризмы вены. Временное улучшение, затем те же боли, паралич, мертвенная бледность, к вечеру у основания большого пальца пузырь. 3) Иссечение аневризмы. При операции найдена вторая отводящая расширенная вена. Результат: исчезновение паралича, артериальная гиперемия периферической части конечности, державшаяся $1\frac{1}{2}$ суток, прекращение болей, полное выздоровление.

Приведенное наблюдение установило, что при артерио-венных аневризмах перевязка приводящей артерии сопровождается утеканием колятеральной артериальной крови через аневризматический мешок в вены. Это наблюдение выяснило, почему после перевязки артерии, приводящей к артерио-венной аневризме, так часто наблюдается гангрена конечности.— Экспериментальные исследования Нея над артерио-венными свищами доказали окончательно, что вены на самом деле перехватывают колятеральную артериальную кровь. После наложения артерио-венного свища артериальное кровяное давление в периферической части артерии (ниже свища) обычно падает, так как часть артериальной крови утекает в вену. Вены под напором артериальной струи крови расширяются. Если после образования артерио-венного свища прижать артерию выше последнего, то в периферической части артерии давление падает чрезвычайно низко. Выключение артерии из свища, т. е. прижатие артерии выше и ниже свища, возвращает давление в периферической части артерии к обычному уровню колятерально-артериального. Отсюда сделан практический вывод: при лечении (оперативном) артерио-венных аневризм обязательно разъединять русло притока и оттока. Если не пользоваться сосудистым швом, то нужно резецировать артерио-венную аневризму, так как это 1) удовлетворяет требованию разъединения русел притока и оттока, 2) приводит в соответствие ширину русла притока (артерии) и оттока (вены), т. е. создает Р. к.

Исходя из приведенных фактов, Оппель предположил, что даже при отсутствии пат. сообщения между артерией и веной (свищ, аневризма) перевязка одной артерии нарушает соответствие ширины русел притока и оттока. После перевязки артерии вена, остающаяся свободной, оказывается слишком широкой, почему может перехватывать колятерально-артериальную кровь: периферическая часть конечности может впасть в состояние ишемии и даже гангренесцироваться. Чтобы улучшить кровеснабжение в периферической части конечности, следует к вынужденной перевязке артерии прибавить перевязку соответствующей вены. Приведение в соответствие ширины русел притока и оттока создает Р. к. Отдельные клинические наблюдения автора показали, что на самом деле после перевязки артерии периферическая часть конечности оказывается иногда мертвенно бледной; присоединение перевязки вены (Р. к.) сопровождается появлением на периферии артериальной гиперемии и предотвращает опасность развития гангрены. Наблюдение Оппеля было подтверждено и противниками учения о редуцированном кровооб-

ращении (Пунин). Одни авторы подтверждают полезное значение присоединения к перевязке артерии перевязки вены (Wolf, Heidrich), другие (Пунин, Богораз) его отрицают.

Учение о Р. к. было подвергнуто тщательной экспериментальной разработке. Было выяснено, что органы, обладающие ничтожными артериальными колятералями (почки, тонкие кишки в целом), не могут быть спасены от некроза, если к перевязке почечной или верхнебрыжеечной артерии присоединить перевязку соответствующей вены, т. е. создать Р. к. Иначе дело обстоит по отношению к конечностям. Если к перевязке брюшной аорты над бифуркацией присоединить перевязку нижней полой вены, то вместо параличей нижних конечностей (перевязка одной аорты) наступает их парез; паралич мочевого пузыря—обычный спутник перевязки аорты — отсутствует при Р. к. — Опыты на животных показали, что перевязка вены, присоединенная к перевязке артерии, всегда повышает колятерально-артериальное давление. Вместе с тем оказалось, что перевязка вены высшего порядка повышает колятерально - артериальное давление больше, чем перевязка одноименной вены: перевязка нижней полой вены; присоединенная к перевязке бедренной артерии, повышает в периферическом конце последней давление больше, чем перевязка бедренной вены. Исследования Шапиро обнаружили, что после одновременной перевязки над бифуркацией брюшной аорты и нижней полой вены в задних конечностях собак не наступает стаза крови. Если сравнивать скорость течения крови в артериях задних конечностей после перевязки одной артерии и при Р. к., то оказывается следующее: в первые часы скорость течения в первом случае больше, чем во втором; через 24 часа скорость течения крови при Р. к. больше, чем при перевязке одной артерии. Т. о. эксперимент показал, что Р. к. выгоднее для конечности, чем колятерально - артериальное кровообращение: выигрывают кровенаполнение конечности (Ревякин), скорость течения крови, колятерально-артериальное давление. Этот выигрыш в кровенаполнении был доказан плетисмографически.

Практически в отношении человека следует придерживаться такой точки зрения: Р. к. может спасти конечность от гангрены в том случае, когда имеются артериальные колятерали, когда их нужно только расширить. Когда артериальные колятерали достаточно развиты, тогда при вынужденной перевязке артерии можно обойтись без Р. к. Судить о сказанном можно таким образом: если после перевязки артерии периферическая часть конечности мертвенно бледна, а прижатие вены вызывает в периферической части артериальную гиперемию, то перевязка вены сугубо показана. Если периферическая часть конечности после перевязки артерии розовая, если даже прощупывается периферический пульс (например после перевязки подкрыльцовой артерии пульс в лучевой), то можно обойтись без Р. к. Если прижатие вены после произведенной перевязки артерии не сопровождается покраснением периферии, то можно думать или об отсутствии колятеральных артерий или о трудности их расширения по причине падения общего артериального давления (острое малокровие, шок). В таком случае, по Оппелю, все-таки стоит присоединить перевязку вены, принимая вместе с тем меры к повышению артериального давления (переливание крови).— Учение о Р. к. применимо прежде всего к конечностям. В эксперименте не удается доказать полезное значение Р. к. для кровоснабжения мозга путем присоединения к перевязке общей сонной артерии перевязки соответствующей ей вены (наружная яремная у собак). В клинике особо доказательным примером полезности Р. к. нужно считать именно случай присоединения к перевязке общей сонной артерии перевязки внутренней яремной вены. На это впервые обратил внимание Гаген-Торн; это всецело подтверждено в учебнике Бира-Брауна-Кюммеля.

Так как при «самопроизвольной» гангрене артерии обычно тромбируются, а вены остаются проходимыми, то возникает несоответствие между руслом притока и оттока. Вот почему Оппель и при этом заболевании в качестве паллиативной меры лечения предложил перевязку вены, которая дает Р. к. Сначала имелась в виду перевязка подколенной вены, но затем перевязка была поднята на бедренную вену (Федорович, Петров). Существуют отдельные авторы, которые отрицательно относятся к названной операции (Пунин), но большинство отечественных и заграничных хирургов (Bastos и др.) признает ее полезное значение. Статистика обнаруживает (Некрасов), что в 40% случаев перевязка вены при самопроизвольной гангрене приносит временную пользу. Чтобы расширить артериальные колятерали Р. к. может быть усилено симпатектомией.

Лит.: Баккал И., К вопросу о влиянии понижения общего артериального давления, дисс., СПБ, 1912; Гешелин А., К вопросу о значении вен для развития окольного кровообращения, дисс., СПБ, 1911; Ней Е., Влияние артерио-венных соустий и перевязки артерий на артериальное давление крови, дисс., СПБ, 1912; Оппель В., К оперативному лечению артер.-вен. аневризм, Рус. хир. арх., 1906, стр. 679; он же, Коллатеральное кровообращение, СПБ, 1911; он же, Редуцированное кровообращение, Рус. врач, 1914, № 47—48; он же, Несколько слов о редуцированном кровообращении, Врач. газ., 1928, № 4—5; Шапиро Э., К вопросу о скорости течения крови в артериях, дисс., СПБ, 1912; Rewjakin S., Versuche über die Anwendung der Plethysmographie zum Studium des Einflusses von Sympathectomia lumbalie und Adrenalin auf den Kollateralkreislauf, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. LXX, 1930. **В. Оппель.**

РЕДУЦИРОВАННЫЙ ГЛАЗ, условная оптическая система, обладающая теми же свойствами в смысле преломления лучей, как и настоящий глаз, но значительно более удобная для всякого рода расчетов. Как известно, всякая система сферических оптических поверхностей, через центры которых можно провести прямую, имеет шесть кардинальных точек: а) две главные точки, б) две узловые точки и в) две фокусные точки. Если поместить предмет в первой главной точке, то его изображение, равное по величине предмету, будет казаться находящимся во второй. Луч, проходящий через первую узловую точку, кажется после преломления выходящим из второй узловой точки. В человеческом глазу главные и узловые точки чрезвычайно близки одни к другим и потому возможно без особенной ошибки вместо всех преломляющих поверхностей глаза условно взять одну оптическую поверхность. Такой воображаемый условный глаз и носит название Р. г. Он имеет показатель преломления, равный 1,33, радиус оптической поверхности—5 *мм*, фокусное расстояние—15,5 *мм* и расстояние до сетчатки—22,6 *мм* (см. также *Глаз*).

РЕЗЕКЦИЯ (от лат. resecare—отсекать), операция отсечения части органа или члена в от-

личие от удаления целого органа или члена (ампутация, экстирпация). Примеры: Р. желудка, Р. кишки, Р. сальника, Р. зоба, Р. верхушки корня зуба, Р. сустава.

РЕЗЕРВНАЯ ЩЕЛОЧНОСТЬ, по Ван-Слайку (см. *Ван-Слайка методы*)—объем углекислоты, к-рый может быть выделен из 100 *см*³ венозной крови или кровяной плазмы, предварительно насыщенной при комнатной t° альвеолярным воздухом или углекислотой при напряжении в 40 *мм* Hg.—Понятие о Р. щ. было впервые введено в 1892 г. Жаке (Jaquet) и в 1917 г. снова применено Ван-Слайком. В 1877 г. Вальтером (Walter) была показана на собаках зависимость между кислотной интоксикацией и содержанием бикарбонатов в крови; он нашел, что содержание углекислоты в крови пропорционально количеству несвязанных оснований и что оно уменьшается соответственно количеству введенной к-ты. Позднее в 1905 г. Бор (Bohr) и в 1908—1909 году Гендерсон (Henderson) показали, что углекислота, находящаяся в крови в виде бикарбонатов ($BHCO_3$), в норме составляет около 95% всей углекислоты крови. В 1883 г. Штадельман (Stadelmann) применил наблюдение Вальтера в клинике—он отметил сходство между картиной диабетич. комы и кислотной интоксикацией и нашел увеличенное выделение организмом к-т при коме и в прекоматозном состоянии. Им же была предложена в качестве леч. средства $NaHCO_3$. Ряд авторов в 1920 году наблюдал сильное повышение содержания бикарбонатов в крови собак, у к-рых привратник был закрыт и к-рым производилось в течение нескольких дней промывание желудка, обусловливающее большую потерю HCl. Выражения «бикарбонаты крови», «способность связывать углекислоту» применяются для определения того же, что теперь понимают под термином резервная щелочность.

a-0,5
a-2
C

Р. щ. представляет количество оснований, оставшихся после нейтрализации их нелетучими кислотами, и представляет показатель того резерва щелочей, который может быть связан добавочно углекислотой. Нормальные колебания Р. щ., по Ван-Слайку, 55—70% (эквивалентно 23—32 миллимолям $BHCO_3$ на 1 *л*); для детей нормальные количества несколько ниже. По Шлоссу, у детей грудного возраста Р. щ. выражается в 46—63%. Постоянные цифры держатся приблизительно до 4—5 лет. Дальше отмечается прогрессивное повышение до цифр взрослого. При определении CO_2 плазмы получаемый результат до известной степени зависит от того, как получена плазма, под парафином или путем отделения эритроцитов и последовательным насыщением ее углекислотой.—Содержание CO_2 в крови может быть определено при помощи аппарата Баркрофта или *Ван-Слайка методом* (см.). При насыщении плазмы углекислотой при 40 *мм* давления и 38° содержание H_2CO_3 соответствует 2,75 объемн. %, или 1,23 миллимоля H_2CO_3 на 1 *л*. Общее количество CO_2 эквивалентно $BHCO_3 + H_2CO_3$; вычитая из этой величины 1,23 миллимоля H_2CO_3, получают содержание $BHCO_3$ (см. *Бикарбонаты*). Помимо определения Р. щ. объемным путем за последнее время часто пользуются манометрическим методом: извлеченные газы приводятся к определенному объему, и количество их определяют по давлению, отсчитываемому по манометру. Это делает определение более точным, не зависящим от барометрического давления. Преимущество этого метода в том, что исследователь может подбирать измеряемые объем и давление так, чтобы ошибки определения объема и давления были равны. Точность определения делается т. о. независимой от содержания CO_2.

Аппарат (см. рис.). Пипетка *A* имеет две отметки для установки на *a* в 0,5 *см*³ и *a'* в 2 *см*³. Определение производится следующим образом: ½—1 *см*³ крови или плазмы впускают через кран *B*, смывают остаток крови водой, прибавляют 0,2 *см*³ n-раствора молочной к-ты, свободной от CO_2. Путем опускания уравнительной груши *C* образуется Торичеллиева пустота и путем двухминутного встряхивания извлекаются газы. Объем газа приводится к *a* или *a'*; давление p_1 отсчитывается на манометре *D*. В пипетку вводится для поглощения выделенной CO_2 0,2 *см*³ 5n-раствора NaOH и давление p_2 отсчитывается после приведения газов до прежнего объема. Давление *P* для углекислоты т. о. равно

$$P_{CO_2} = p_1 - p_2.$$

Определение бикарбонатов плазмы может быть произведено титрованием (Van Slyke, Stillman, Cullen). Принцип основан на определении количества HCl, необходимого для переведения $NaHCO_3$ плазмы в NaCl; pH должно быть в конце титрования тем же, как и в первоначальной плазме, чтобы предотвратить участие в реакции других буферов кроме $BHCO_3$. К плазме добавляют избыток n/100 HCl, удаляют свободную CO_2 и титруют n/100 NaOH до первоначального pH=7,4. Индикатор фенолсульфофталеин. Титрование не дает таких точных результатов, как газиметрический метод, особенно при применении манометрического аппарата, однако расхождение редко больше, чем на 0,3 миллимоля $BHCO_3$ на 1 *л* (=0,7 об. % CO_2). Простое титрование плазмы или крови не определяет истинной (активной) реакции (см. *Активная реакция*), т. к. им определяется не только количество свободных, диссоциированных ионов, но также и потенциальные ионы, т. е. освобождающиеся при протекании титрования (см. *Буферные свойства*).—Уменьшение Р. щ. одно время рассматривалось как достаточный признак для диагноза ацидоза, но хотя это в большинстве случаев и справедливо, оно может иногда привести к неправильному заключению, т. к. уменьшение Р. щ. указывает лишь на падение связанной CO_2, но не указывает на взаимоотношения $BHCO_3$ и свободной угольной к-ты, которые лишь совокупно определяют состояние щелочно-кислотного соотношения и влияют на активную реакцию (см. *Ацидоз*—ацидоз крови, и *Кровь*—физ.-хим. свойства крови). Названия ацидоз и алкалез применяются к состояниям, связанным с изменением 1) содержания бикарбонатов (резервная щелочность), 2) активной реакции крови (понижения или повышения концентрации H-ионов). Для характеристики ацидоза в отношении крови необходимы двоякого рода данные: 1) определение Р. щ., 2) определение свободной H_2CO_3.

Табл. 1.

Резервная щелочность	Напряжение CO_2	Обусловлен. ими концентр. H-ионов	Определение	Примеры
Норм.—эйкапния	Норм.	Норм.	Нормацидемия - эйгидрия	—
	Повыш.	Повыш.	Ацидемия (ацидоз) -гипергидрия	При начале вдыхания воздуха, богатого CO_2
	Пониж.	Пониж.	Алкалемия (алкалез)-гипергидрия	При начале искусств. гипервентиляции
Повыш.—гиперкапния (алкалез)	Норм. или пониж. или несоответств. повыш.	Пониж.	Алкалемия-гипогидрия (алкалез)	При вливании соды
	Соотв. повыш.	Норм.	Нормацидемия - эйгидрия	Некоторое время после вливания соды. Состояние с длительной перегрузкой CO_2 (эмфизема)
	Больше, чем соотв. повышение	Повыш.	Ацидемия-гипергидрия (ацидоз)	В течение дальнейшего вдыхания CO_2
Пониж.—гипокапния (ацидоз)	Норм. или повыш. или несоотв. пониж.	Повыш.	Ацидемия-гипергидрия (ацидоз)	При начале вливания кислоты
	Соотв. пониж.	Норм.	Нормацидемия - эйгидрия	Некоторое время после вливания кислоты. Состояние с длительным пониж. напряж. CO_2. Гипервентиляция на высотах. Апетонемия
	Больше, чем соотв. понижение	Пониж.	Алкалемия-гипогидрия (алкалез)	В течение дальнейшей энергичной гипервентиляции

Табл. 2.

Тип расстройства	Рез. щелочн. или содерж. общ. CO_2	Примеры
Ацидоз		
1) Вследствие дефицита бикарб. (не газов) а) компенсиров. гр. 8 б) некомпенсир. гр. 9	Понижен	Диабетич. кома, период. рвота, детск. гастро-энтерит, дизентерия, уремия, отравление салицилатами
2) Вследствие избытка CO_2 (газов) а) компенсиров. гр. 5 б) некомпенсир. гр. 4	Повышен	Отравление морфием, эмфизема
Алкалез		
1) Вследствие избытка бикарб. (не газов) а) компенсиров. гр. 5 б) некомпенсир. гр. 6	Повышен	Вливание двууглекислой соды. Высокая закупорка кишечника
2) Вследствие дефицита CO_2 (газов) а) компенсиров. гр. 8 б) некомпенсир. гр. 7	Понижен	Условия аноксемии, на высотах гипервентиляции

Между тем как в крови сдвига активной реакции почти не наблюдается (см. *Ацидоз*—ацидоз крови), активная реакция тканей является величиной гораздо менее постоянной, и сдвиг pH может достигать значительной величины. Путем комбинации изменений $BHCO_3$ и H_2CO_3 могут получиться восемь различных видов нарушения кислотно-щелочного соотношения (Ван-Слайк) (табл.1).

Таким образом одно и то же состояние может быть определено одним автором как ацидоз, другим как алкалез, поэтому нужно точнее указать, к какому признаку отнести это обозначение. Голден (Haldane) предлагает классификацию, дающую в отдельных случаях указания на процессы, вызывающие соответственное изменение (табл. 2).

Лит.: Гефтер Ю., Резервная щелочность, Моск. мед. ж., 1925, № 37; Капланский С., Кислотно-щелочное равновесие в организме, М., 1932; Скворцов В., Ацидоз и алкалоз в медицине, М., 1928; Elias H., Zur Bedeutung des Säurebasenhaushaltes, Erg. d. inn. Med., B. XXV, 1924 (лит.); Labbé M. u. Nepveux E., Acidose et alcalose, P., 1928 (рус. изд.—М.—Л., 1930); Peters J. a. Van Slyke D., Quantitative clinical chemistry, Baltimore, 1931; Straub H., Störung d. phys.-chem. Atmungsregulation, Erg. d. inn. Med., B. XXV, 1924 (лит.); Van Slyke D., Bestimmung d. Alkalireserve des Blutes (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. Abderhalden, Abt. IV, T. 4, Heft 4, B.—Wien, 1927). **Ю. Гефтер.**

РЕЗЕРВУАР ВИРУСА, животный организм, в котором гнездится вирус бактериальной или протозойной природы, являющийся в то же время заразительным для человека или животных. Р. в. могут быть: 1) организмы, для которых находящийся в них вирус всегда непатогенен (напр. африканские антилопы и трипаносомы сонной б-ни), 2) бацило- или паразитоносители, например цистоносительство при Entam. histolytica, и 3) животные, находящиеся в состоянии хрон. инфекции (например суслики и чумной вирус). Для Р. в. первой категории стойкость их к данному вирусу является их видовым признаком, тогда как у паразитоносителей аналогичное свойство является индивидуальной приобретенной особенностью. О степени безвредности вируса для его носителя не всегда можно судить вследствие недостатка точных наблюдений над дикими животными и данных по их патологии. Поэтому категория Р. в. практически является смешанной.—Эпидемиологическое значение Р. в. может быть при определенной обстановке весьма значительным, т. к. наличие Р. в. в природе ведет к созданию потенциального очага б-ни человека; фактически такой очаг проявляется тогда, когда человек попадает в зону распространения Р. в. и тем или иным путем получает от него заразное начало. В частности благодаря этому возможно заражение человека данной бактериальной или паразитарной б-нью в безлюдной местности от Р. в. При других обстоятельствах Р. в. могут служить дополнительным источником распространения соответствующей б-ни.

Изучение Р. в. является важной задачей, т. к. профилактика питаемых ими болезней в ряде случаев не может быть обеспечена без учета наличия и значения Р. в.

Из млекопитающих в качестве Р. в. известны следующие виды: двуутробки (Didelphys marsupialis) и броненосцы (Dasypus sexcinctus, Tatu novemcinctus)—бывают заражены трипаносомой Schizotrypanum Cruzi, являющейся возбудителем б-ни Шагаса (Бразилия), передаваемой «поцелуйным клопом» Triatoma и др.; в крови африканских антилоп Tragelaphus spekei бывает Trypanosoma gambiense, к-рая вызывает у человека сонную б-нь, передаваемую мухой тсе-тсе; грызуны Lepus campestris и Sylvilagus floridanus в С. Америке являются Р. в. туляремии—Bacterium tularense, передаваемой человеку слепнями Chrysops discalis, клещами Dermacentor Andersoni, Amblyomma cajennense и др.; дикообраз (Hystrix) бывает заражен спирохетами клещевого тифа, инфицирующего человека через посредство клещей различных видов рода Ornithodorus; полевка Microtus montebelloi служит Р. в. геморагической желтухи (Leptospira icterohaemorrhagiae), семидневной лихорадки—«nanukayami» (Leptospira hebdomadis), речной лихорадки—«tsutsugamushi» (переносчик—клещ краснотелка, Trombicula Akamushi)—Япония и др.; полевка обыкновенная (Microtus arvalis) м. б. является Р. в. болезни от крысиного укуса (Sp. morsusmuris); то же известно для пасюка (Rattus norwegicus—Mus decumanus). Домовая мышь, пасюк и черная крыса бывают Р. в. Leptospira icterohaemorrhagiae и, возможно, Treponema Duttoni (возбудитель африканского клещевого тифа); суслики, Citellus mollis, C. grammurus и др. (Северная Америка) являются Р. в. туляремии и др. Некоторые грызуны, в частности суслики, бывают резервуарами чумного вируса, через к-рых заражается чумою и человек.

Обычно Р. в. считаются позвоночные животные, но это не всегда верно по существу. Напр. уже указывалось, что у различных грызунов бывают в крови спирохеты клещевого рекурренса, передаваемые от животного животному (и человеку) клещами рода Ornithodorus; грызуны поэтому считаются Р. в. клещевого рекурренса. Между тем в их крови спирохеты бывают не все время. В конце-концов спирохеты исчезают, и имевшее их животное делается на известный срок иммунным к новому заражению. В то же время спирохеты перманентно остаются в организме клеща-переносчика и передаются путем внутриутробной инвазии яйцевым клеткам самки и следовательно следующему поколению клещей. Так. образом именно клещи, а не грызуны являются подлинными Р. в., но в эпидемиологической литературе упрочилось первое толкование, которое с оговоркой приходится принимать для общего употребления. Вопрос о резервуаре вируса, особенно среди диких животных, очень мало затронут в СССР и поэтому должен быть поставлен в качестве ближайшей исследовательской задачи. **Е. Павловский.**

РЕЗИНОВОЕ ПРОИЗВОДСТВО. Резина—технический продукт, получаемый особой обработкой каучука серой. Кроме каучука, являющегося основным сырьем, и серы применяют: 1) регенерат, продукт переработки старых резиновых изделий; 2) ускорители вулканизации неорганические (свинцовые соединения) и органические—тиурам (тетраметил-тиурамдисульфит), оказавшийся при опытах на животных сильным ядом, дифенил-гуанидин, судорожный яд (опыты на животных), меркаптакс, обладающий горьким вкусом. Реже применяются жидкие ускорители, продукты конденсации анилина и его производных с рядом альдегидов (масляный, уксусный и др.); 3) активные наполнители: газовая сажа, окись цинка, каолин и др.; 4) красители: сернистая сурьма, киноварь, ультрамарин, окись хрома и др.; 5) инертные ингредиенты: мел, барит, инфузорная земля, литопон и др.; 6) размягчители: фактис, смолы, канифоль, всевозможные масла и пр. Основные производства: а) обувное или галошное, б) шинное (авто- и велошины и камеры), в) промышленной техники, г) асбестовое и д) подсобные (корд, регенерат, сажа и др.). На 1/I 33 г. в резиновой промышленности было занято 56 902 чел. рабочих и служащих. Заводы сконцентрированы в Москве, Ленинграде и Ярославле. Основные объекты в Москве: завод «Красный богатырь», галошное производство—9 108 чел., «Каучук», промышленная техника—4 056 чел.; в Ленинграде группа заводов «Красный треугольник»: галошный завод—19 758 чел.; шинный завод—4 465 чел.; завод промтехники—6 242 чел.; асбестовый завод—1 438 чел. и др.; в Ярославле—Резино-асбестовый комбинат, находящийся в пусковом периоде, мировой гигант, построенный по последнему слову техники, включающий шинный завод (самый крупный в Европе), асбестовый завод, регенератный, кордный, винтельный, подошвенный и др. Имеется еще небольшой завод изделий без шва—«Красный резинщик» в Киеве (621 чел.).

Производственные процессы для всех почти изделий протекают по следующей схеме: а) предварительная обработка и взвешивание каучука, серы и других интредиентов резиновой смеси, б) смешение каучука с серой и другими ингредиентами, в) заготовка деталей, г) клейка или формовка изделия, д) лакировка (только для части изделий), е) вулканизация, т. е. обработка изделий в течение определенного времени при темп. 135—140°, в результате которого происходит взаимодействие каучука с серой; такой способ называется горячей вулканизацией. Применяется также и холодная вулканизация (погружение изделий в раствор полухлористой серы в бензине или сероуглероде), но в виду ядовитости и огнеопасности его, этот способ в последние годы в союзной резиновой промышленности широкого распространения не имеет, ж) отделочные операции: съемка изделий с формы, сортировка, браковка и пр.—П р е д в а р и т е л ь н а я о б р а б о т к а с о с т а в н ы х ч а с т е й р е з и н о в о й с м е с и. В мастерских для промывки и сушки каучук, имеющий форму караваев или кип весом до 100 *кг*, размельчается на отдельные мелкие куски, к-рые пропариваются в чанах с водой t° 50—60°, промываются на рифленных, а затем и гладких вальцах, сушатся и затем взвешиваются на отдельные порции по заданию. Размельчение каучука производится разрезанием его на особых режущих машинах—«гильотине», где нож действует гидравлически, на ленточных дисковых ножах, ручными пилами и раздиркой и резкой его вручную.—Сан. особенности: 1) неблагоприятные метеорологические условия при промывке каучука (t° 24—25° при относительной влаж-

ности 40—50%) и при сушке его (t° 30—35° при относительной влажности 35—40%) и плохое освещение; 2) значительное физ. напряжение, 3) соприкосновение рук рабочих с холодной (промывные вальцы) и горячей водой (пропаривание каучука) и частое промокание ног и 4) вынужденное стоячее положение с наклоном туловища вперед и опасность травматизма при попадании рук между валами при промывке и от режущих инструментов при разрезании каучука.

В меловых мастерских производится измельчение, просушивание, просеивание и взвешивание составных частей резиновой смеси. В наибольших количествах обрабатываются: мел, каолин, сажа, сера, известь и др. До последнего года в больших количествах применялись свинцовый глет, свинцовые белила, которые в наст. время как правило не употребляются. Производственные процессы не механизированы и не герметизированы, вследствие чего в воздух рабочих помещений поступают большие количества пыли, б. ч. индиферентной. Запыленность колеблется от 15—16 *мг/м³* (нейтральная зона) до 100 *мг/м³* вблизи пылящих агрегатов; наиболее часто запыленность порядка 35—50 *мг/м³*. У сушильных котлов t° повышена (25—30° при относительной влажности 30—50%). Сеяльщики проводят работу на ногах при почти непрерывном движении и переноске значительных тяжестей. У весовщиков запыленность—5—6 *мг/м³*; переноска тяжестей и загрязнение пылью также меньше. Основные профвредности развесчиков: 1) близкое соприкосновение и вдыхание в небольших количествах (0,1—0,2 *мг/м³*) пыли органических ускорителей и 2) напряжение зрения при взвешивании.

Ф а к т и с—часто употребляемый ингредиент резиновой смеси—каучукоподобное вещество, получаемое взаимодействием растительных масел (сурепное, льняное) и серы. Он изготовляется или в особых помещениях или в лаковарочных мастерских. Масло загружают механически или вручную ведрами в котел, обогреваемый паром, и при постоянном помешивании уваривают при t° 120—130°. При этом из масла выделяются газы, содержащие акролеин (обнаружен в количестве до 0,05 *мг/л*). К уваренному маслу прибавляют серу в количестве 1 : 5; при этом обильно выделяются «фактисные газы», в к-рых обнаружен сероводород (по данным Успенского на заводе «Каучук» в 1925/26 г. от 0,01 до 0,18 *мг/л*). Мелкая фактисная пыль вызывает раздражение кожных покровов. Температура в мастерских несколько повышена.

Р е г е н е р а т—ценный ингредиент резиновой смеси, продукт переработки старых резиновых изделий, производится на подсобных заводах («Проводник»—в Москве, «Красный треугольник»—в Ленинграде). Старая резина (галоши, шины) сортируется под навесом, очищается от механических примесей, промывается в особых промывных ямах, размельчается на чоппермашине, пропускается через магнитный сепаратор, удерживающий металлические части, и загружается в бак для протравки. Последняя производится или 15%-ной серной к-той или едкой щелочью при подогревании; при этом хлопчатобумажные ткани из резиновых изделий гидролизуются и удаляются промывкой. Затем следует девулканизация, т. е. нагревание измельченной резины при t° 160—180° и давлении 8—10 атм. в течение 8—10 часов в особых «девулканизационных» котлах, после чего регенерат вальцуется на американских, затем на рафинировочных вальцах, откуда выходит в виде тонкого листа толщиной 0,1—0,2 *мм*, обладающего определенной пластичностью. Основные вредности: 1) загрязнение и промокание лица, рук и платья, 2) вдыхание пыли при сортировке, размельчении и пропускании через магнит, 3) вдыхание паров серной к-ты и едкой щелочи при протравке, 4) воздействие лучистой теплоты, повышенной t°, девулканизационных газов (предполагают содержание H_2S), 5) опасность травматизма и ожогов при девулканизации и 6) вдыхание специфич. паров разогретой старой резины при резке девулканизованной резины и вальцевании ее.

В а л ь ц е в а н и е и к а л а н д р и р о в а н и е. Ингредиенты резиновой смеси, точно отвешенные согласно рецепту, смешиваются в вальцовочных мастерских на вальцах или смесителях. Цель вальцевания—равномерное распределение ингредиентов во всей массе каучука и придание ей пластичности. При вальцевании, помимо значительного физ. напряжения, следует отметить: а) неблагоприятные метеор. условия (высокая темп., особенно летом, доходящая до 28—30° при значительной относительной влажности 60—70% и незначительной скорости движения воздуха), б) загрязнение воздуха пылью от смешиваемых с каучуком ингредиентов (запыленность в 10—20 *мг/м³*, иногда ядовитой) и в) опасность тяжелого травматизма при попадании рук в щель между валами. Гигиенически рациональнее смешение на закрытых смесителях (типа «Бембери»): пыление здесь меньше и нет опасности тяжелого травматизма. Рулоны провальцованной резины поступают на каландры, где пропускаются между одной парой валов, затем между второй парой с меньшим зазором и т. д. до получения листа требуемой толщины. Для каландровщика типичны в общем те же неблагоприятные сан. условия, что и для вальцовщика.

П р и г о т о в л е н и е к л е я и п р о р е з и н к а т к а н е й. Для склейки изделий и изготовления прорезиненных тканей применяется клей—раствор резиновой смеси в бензине консистенции от 40% до 80%. Изготовляется в мастерских «клеемешалки» в особых смесителях, при загрузке и выгрузке которых в воздух поступают большие количества паров бензина (от 2 до 5 *мг/л*). Для клеемешальщиков кроме того характерно: 1) стоячее положение, 2) значительное физ. напряжение.—Прорезиненные ткани изготовляются в цехах прорезинки или гуммировочных на шпрединг-машинах (столах с плитами, обогреваемых паром до 80—100°). Впереди плиты помещается рулон с тканью, на которую при прохождении ее через систему валиков, накладывается специальным ножом слой резинового клея; ткань затем проходит над горячей плитой и от нагрева высыхает, т. е. из клея выделяется имевшийся в нем бензин, а у другого конца шпрединга ткань наматывается на вращающийся вал. От горячей плиты воздух нагревается и даже зимой t° в цехах доходит до 20—25° при влажности 25—30% (летом темп. повышается до 30° и выше при повышении относительной влажности до 50—60%). Концентрация бензина в воздухе достигает иногда 10 и выше *мг/л*; обычная концентрация 4—6 *мг/л*. От трения ткани о железную плиту образуются заряды ста-

тического электричества, при известном напряжении дающие искры, от чего могут воспламениться пары бензина над плитой и сама ткань. Частые вспышки, особенно зимой, типичны для цехов прорезинки.

Сборка и клейка. При изготовлении мелких изделий клейщики производят заготовку, то есть закраивают детали из резины, склеивают изделие резиновым клеем и направляют его для вулканизации. При крупносерийных производствах (галошное, шинное) заготовка выделяется. Закройка деталей из резины и из текстиля производится и вручную ножом по шаблону и на режущих машинах (ленточные ножи, вырубные пресса, диагонально-резательные машины и пр.). Для этих работ характерно: 1) напряжение внимания и зрения; 2) работа стоя с наклоном туловища вперед и искривлением вправо; 3) опасность порезов и 4) вдыхание тальковой пыли, к-рой пересыпаются детали, и текстильной пыли при вырезании текстильных деталей. Закроенные детали перед сборкой намазываются клеем в местах, которые должны склеиваться. В галошном производстве это выполняется в намазочных мастерских. Тут же производится и сушка в сушильных шкафах (50°). Темп. в цеху несколько повышена (20—22°) от сушильных шкафов, что также способствует испарению бензина из клея (концентрация бензина в воздухе—2—4 *мг/л*). Кроме того намазчицы загрязняют руки бензиновым клеем.—Сборка изделий производится клейщиками, составляющими самую массовую профессию. На сборке галош и мелких изделий (викkеля, консервные кольца, игрушки, мед. изделия и пр.) заняты почти исключительно женщины, т. к. при этом не требуется значительного физ. напряжения.

Сборка галош производится в наст. время на конвейерах, передающих от одной работницы к другой колодку (алюминиевую или чугунную), на к-рой собирается галоша. По обеим сторонам конвейера сидят по 26 работниц; одна сторона собирает правую, вторая—левую галошу. Галоша собирается из 17 деталей наложением их на колодку в определенном порядке, причем для склеивания их применяется резиновый клей, помещающийся в открытых чашках перед работницами. В данной профессии, при индивидуальной клейке рабочие часто подвергались отравлениям парами бензина, так как значительная часть намазки была сосредоточена в галошной мастерской, где концентрация паров бензина достигала 4—5 *мг/л*; при работе же на конвейере основными вредностями являются: 1) обильное количество частых мелких движений; 2) шум от удара металлических колодок и инструментов и пр.; 3) вдыхание паров бензина (0,5—1,5 *мг/л*); 4) нерациональная рабочая поза и др.—Сборка автопокрышек производится на соответствующих формах, которые весят до 165 и больше килограмм. На форму накладывается слой прорезиненной ткани, на который наклеиваются один на другой еще несколько слоев, между к-рыми помещаются резиновые прослойки; сверху наклеивается «протектор» (профилированная резиновая поверхность), а с противоположной стороны покрышка оканчивается «крыльями»—оба из массивной и крепкой резины. Сборка сопровождается смазыванием склеиваемых деталей клеем, из которого непрерывно испаряется бензин, концентрация которого в воздухе довольно высока. Работа кроме того требует большого физ. напряжения, производится в нерациональных вынужденных рабочих положениях.

Ряд изделий изготовляется на шприцмашинах «формовкой», при к-рой отпадает часть клейки и связанное с ней испарение бензина из клея. Шприцмашина, применяемая при этом, построена по принципу мясорубки, где загружаемая резина разминается и выдавливается через разогретый мундштук в виде трубки требуемых диаметра и толщины стенок. Так готовятся некоторые трубы, лабораторные и мед. трубки, велокамеры и др., причем для камер края трубок шлифуются на соответствующих станках и склеиваются затем краями. Во избежание склеивания трубки, она обильно посыпается тальком, что дает большую запыленность у шприцмашин (порядка 15—30 *мг/м*^{3}). Кроме того шприцмашинисты подвергаются опасности ожогов от разогретых частей машины, ушибов при регулировании ее и тяжелого травматизма при попадании руки в загрузочное отверстие ее. Темп. воздуха от машины всегда повышена. При шлифовке авто- и велокамер в воздух мастерских поступает значительное количество резиновой пыли. Некоторые изделия (подошва, каблуки, игрушки, баллоны для спринцовок) изготовляются выдавливанием резины в форме, по своему размеру и профилю полностью отвечающей изготовляемому изделию. При изготовлении изделий без шва (хир. перчатки, соски, презервативы и пр.) в воздух рабочих помещений поступает большое количество паров бензина. Производство ведется путем макания деревянных или стеклянных форм в жидкий клей с последующей просушкой изделия.

Лакировка. После сборки некоторые изделия (галоши) покрываются лаком, представляющим собой раствор льняного масла с канифолью в растворителе, каковым является лигроин, реже скипидар. Лигроин—продукт перегонки нефти, кипящий при 110—200°, отличается от бензина большей ядовитостью. В лак вводятся иногда и другие примеси (свинцовый глет). При варке лака в воздух поступают «масловарочные» газы, в которых предполагается наличие акролеина. Лакировка производится в лакировочных мастерских окунанием галоши с колодкой в лак, помещающийся в коробках, вделанных в рабочий стол, или на особых конвейерных станках, с последующим равномерным размазыванием лака по поверхности галоши голой рукой. Иногда производится лакировка кистью. Основные профвредности лакировщика: 1) работа стоя с наклоном туловища вперед; 2) значительное физ. напряжение; 3) загрязнение рук (до локтей) и одежды лаком и 4) вдыхание ядовитых паров этих лаков (концентрация паров лигроинового лака в лакировочной мастерской завода «Красный богатырь»—1,0—1,5 *мг/л*).

Вулканизация производится в вулканизационных котлах различной емкости и в вулканизационных прессах (горячие плиты, между которыми зажимается в форме вулканизуемое изделие) при темп. 135—140° и давлении от 2 до 3,5 атмосфер. Вулканизация продолжается от 15 минут до 3 часов и больше. В котлах вулканизация производится вкатыванием в них вагонеток, на которых размещены изделия; при этом котел бывает нагрет до 80°. Рабочие, обслуживающие вулканизационные установки, загружают и выгружают изделия, завинчивают крышки котлов болтами,

следят за темп. и давлением при вулканизации и регулируют их. При выгрузке вулканизационных установок в воздух мастерских поступают в больших количествах «вулканизационные газы», состав к-рых точно неизвестен; предполагается содержание сернистых и ряда углеродистых соединений. Рабочие, обслуживающие вулканизационные установки, подвергаются: 1) значительному физ. напряжению; 2) воздействию высокой t° и лучистой энергии; 3) неблагоприятным метеорологическим условиям (t°, доходящая до 25—35° при невысокой влажности); 4) воздействию «вулканизационных газов» и 5) опасности ожогов и ушибов от вулканизационных установок и тяжелых изделий в формах.

Съемка с форм мелких изделий не требует большого физ. напряжения. Для съемки крупных изделий (рукава, автопокрышки), производящейся большей частью вручную, типичны значительное физическое напряжение и опасность травматизма. В галошном производстве производится предварительная очистка колодок от лака протравливанием их сольвент-нафтой, содержащей в больших количествах ароматические углеводороды (бензол и его гомологи).

Отделка, сортировка и браковка. Большинство резиновых изделий непосредственно после съемки их с форм подвергается сортировке и браковке, для которых характерно напряжение зрения и внимания. Некоторые же изделия подвергаются еще отделке: обточке, шлифовке и пр., производимой на токарных станках. Основные профессиональные вредности: 1) напряжение зрения; 2) загрязнение воздуха резиновой пылью (40—60 *мг/м³*); 3) стоячее с наклоном туловища вперед рабочее положение и 4) опасность травматизма и пр.

Эбонит, или роговая резина (эбонитовые пластины, палки и трубки, маточные наконечники и пр.), отличается от резины большим содержанием серы в смесях, доходящим до 50%, более высокой темп. вулканизации (165—170°) и более длительным сроком вулканизации. Из оборудования в эбонитовых цехах преобладают вулканизационные установки (котлы и пресса), токарные и шлифовальные станки. Для этих цехов характерны следующие особенности: 1) более высокая температура в цехах, 2) более тонкая и летучая пыль, выделяющаяся при точке и шлифовке (по Успенскому, на заводе «Каучук» в 1925/26 г. запыленность равнялась от 5 до 125 *мг/м³* при величине частиц от 16 до 527 *μ*), и 3) более высокое содержание сернистых соединений в вулканизационных газах.

Профессиональные вредности. 1. Неблагоприятные метеорологические условия (вулканизационные мастерские, цеха прорезинки, вальцовочные мастерские и пр.).

2. Пыль. Наибольшая запыленность неорганической пылью наблюдается в меловых, у шприцмашин и у смесительных вальцов, органическая пыль — у токарных и шлифовальных станков для резины и эбонита и у тряпичных вальцов, запыленность тальком — во многих сборочных и закройных цехах при припудривании резины. Пыль в основном — нейтральная (мел, тальк, каолин и др.), так что можно ожидать от нее механического раздражения дыхательных путей и болезненных явлений со стороны желудка при заглатывании ее. Раньше, а теперь очень редко, применялись свинцовые ускорители вулканизации, при которых были зарегистрированы острые и хрон. отравления свинцом. Сейчас вместо свинцовых соединений применяются органические ускорители; некоторые из них оказывают ядовитое действие на животных. В ближайшие годы намечается применение других органических соединений, содержащих анилин и его производные. В отличие от свинцовых органические ускорители употребляются в небольших количествах. Заслуживает внимания и сажа, за последнее время все более широко применяющаяся на заводах.

3. Газы. а) Бензин по количеству рабочих, подвергающихся его воздействию, должен быть поставлен на первое место среди профвредностей производства. В цехах прорезинки, намазки, нек-рых сборочных — концентрация паров бензина почти в 10 раз превышает предельно допустимую — 0,5 *мг/л*. Поэтому всегда имеется опасность острого отравления и явления хрон. отравления у этих групп рабочих. В 1914 году была зарегистрирована серия массовых острых отравлений на заводах «Треугольник» — в Петербурге и «Проводник» — в Риге. Единичные случаи острых отравлений наблюдаются и в последние годы. Клиника и профилактика отравлений бензином — см. *Бензин* — бензин с точки зрения гигиены труда; лечение острых отравлений — см. *Отравление*. б) Лигроин, тяжелый погон нефти, загрязняет воздух при изготовлении лака и при лакировании галош. Значительно ядовитей бензина. По данным Геронимуса и Гладышевской (Всесоюзный институт оздоровления и организации труда), концентрация в 40 *мг/л* вызывает почти 100%-ную смертность у белых мышей (бензин «Калоша» вызывает такое токсическое действие при 70—80 *мг/л*). Обследование лакировщиков завода «Красный богатырь» Вишневской, Сафоновым и Хозак (Всесоюзный институт оздоровления и организации труда) показало наличие полиневритов с преимущественным поражением чувствительности и вегетативных аппаратов, вызываемых лигроиновым лаком. Разработанной симптоматологии отравлений парами лигроина нет. Течение острых и хронических отравлений имеет много общего с таковыми других продуктов перегонки нефти, в частности бензина, который легче лигроина, и керосина, который тяжелее его. в) Скипидар применяется также для растворения лака. За последние годы вытесняется из производства лигроином. Вызывает у рабочих раздражение кожи и слизистых, поражение почек и др. г) Масловарочные, лаковарочные и фактисные газы, действию которых подвергаются рабочие лаковарки и фактисной. При варке масла образуется ряд альдегидов, среди которых предполагают и наличие акролеина, являющегося сильным раздражителем слизистых оболочек; при варке фактиса — сероводород, вызывающий сильное раздражение дыхательных путей и легких. Хронические явления сводятся к головным болям, анемии, расстройствам пищеварения и пр. д) Вулканизационные газы выделяются при выгрузке изделий из вулканизационных установок. Содержат сернистые соединения (предполагается H_2S и SO_2) и углеродистые соединения (предполагается CO). При опытах на белых мышах оказали раздражающее действие на слизистые оболочки возбуждение и наркоз.

Близки им по составу и свойствам девулканизационные газы, выделяющиеся при регенерации старой резины.

4. Мышечное напряжение: а) общее физ. напряжение при подъеме и перемещении тяжестей (сборщики и съемщики покрышек, спиральных рукавов и пр., вулканизаторы, вальцовщики и др.), б) вынужденное положение тела при работе (у токарей по резине и эбониту, шлифовальщиков, закройщиков и др.), в) однообразные утомительные частые мелкие движения (у галошниц, лакировщиков, клейщиц мелких изделий и пр.).

5. В ряде профессий рабочие подвергаются действию шума и сотрясению пола.

6. Травматизм довольно ярко отражает специфические особенности резинового производства. Количество несчастных случаев сравнительно невелико и в последние годы заметно снижается (по данным Бюро техники безопасности Резинообъединения в 1932 г. было зарегистрировано 37 случаев на 1 миллион человеко-часов). Тяжесть несчастных случаев, исчисленная по количеству дней нетрудоспособности, приходящихся на один случай, также невысока (8—9 дней на случай). Распределение несчастных случаев по материальным причинам показывает, что около половины падает на ручные работы, ручное перемещение тяжестей и транспортные средства и около одной трети на исполнительные механизмы. Наиболее частый и тяжелый травматизм наблюдается у профессий: вальцовщиков, каландровщиков, сборщиков тяжелых изделий, съемщиков изделий с тяжелых форм, вулканизаторов, закройщиков и пр.

Заболеваемость. Общий уровень заболеваемости сравнительно невысок. Так, по данным заболеваемости, опубликованным Московской областной кассой социального страхования, количество случаев потери трудоспособности на 100 застрахованных за 1928 год составило 163,4, а количество дней нетрудоспособности—1 584,8. Распределение случаев нетрудоспособности по классам и формам болезней выявляет некоторые специфические особенности резинового производства. Так, показатели по болезням нервной системы несколько повышены, составляя для резиновой промышленности 7,9 случая и 116,4 дней потери трудоспособности на 100 застрахованных. Среди болезней нервной системы выделяются истерия и неврастения, составляющие для резиновой промышленности 2,7 случая на 100 застрахованных. Повышенная заболеваемость по классу нервных болезней и в особенности функциональных неврозов может быть поставлена в связь с воздействием паров бензина, о котором говорилось выше, и с рядом других факторов. Это находит свое подтверждение в том, что на тех производствах (как например производство промышленной техники на заводе «Каучук»), где концентрация паров бензина сравнительно невысока,—соответствующие показатели ниже и составили в 1931 г. (по статистическим материалам Всесоюзного института оздоровления и организации труда) для нервных б-ней—6,1 случаев, а для истерии и неврастении—только 0,8 случаев на 100 застрахованных. Материалы произведенного Всесоюзным институтом оздоровления и организации труда в 1932 г. выборочного медицинского обследования рабочих того же завода показали повышенное количество функциональных неврозов у рабочих цеха прорезинки, где имеются довольно высокие концентрации паров бензина в воздухе (см. выше). Вышеуказанные данные о заболеваемости (за 1928 год) отмечают также некоторое повышение показателей по классу болезней органов кровообращения, что может быть поставлено в связь со значительным физическим напряжением и пр. факторами, и по классу болезней органов пищеварения, что может быть объяснено заглатыванием пыли, влиянием неблагоприятных метеорологических условий и пр.

Результаты детального обследования состояния здоровья рабочих заводов «Красный богатырь» и «Каучук», произведенного в 1924—1925 г. (Тихомиров, Кресин и др.), не расходятся с данными общей статистики заболеваемости. По числу пат. отметок (6,15 по заводу «Красный богатырь» и 5,5 по заводу «Каучук») Р. п. занимает одно из основных мест. По отдельным болезням пат. пораженность выявила ту же тенденцию: повышение пораженности нервной системы, органов зрения (конъюнктивиты), органов кровообращения, дыхания и пищеварения, что в большинстве увязывается с неблагоприятными проф. условиями труда резинщиков. Кроме того выявлены явления клин. анемии с содержанием гемоглобина в 60—70% (см. *Бензин*—бензин с точки зрения гигиены труда).

Мероприятия по оздоровлению условий труда. Поскольку основной причиной сан. неблагополучия производства являются кустарная организация производственного процесса, слабая герметизация и механизация,—радикальное разрешение ряда гиг. проблем должно пойти по пути реконструкции производства и изменения технологического процесса. Борьба с запыленностью в меловых мастерских, большим физическим напряжением и связанными с ними травматизмом и заболеваемостью возможно только механизацией и герметизацией производственных процессов с применением аппаратуры непрерывного действия, пневматического транспорта и отсеивания, автоматического взвешивания и проч. Паллиативными средствами являются: а) искусственная вентиляция с местными отсосами пыли, б) рациональная спецодежда, в) применение механического транспорта, г) устройство душей и проч. В вальцовках оздоровительные мероприятия должны пойти в направлении максимального внедрения закрытого типа смесителей, в оборудовании вальцов и каландров защитными приспособлениями, в устройстве рац. системы вентиляции, обеспечения достаточной кубатуры рабочих помещений и пр. Для борьбы с опасностью отравления бензином наиболее радикальны: а) переход на изготовление изделий формовкой, что целиком технически пока трудно осуществимо, б) замена бензинового клея водными дисперсиями каучука, что лабораторно уже разрешено и в ближайшие годы повидимому осуществится и практически. Кроме того: а) так как бензин является мало постоянной смесью углеводородов и других соединений, обладающих различными физико-химическими и ядовитыми свойствами, борьба с ним должна вестись в направлении изыскания наименее ядовитого бензина, т. е. гиг. стандартизации его; б) большое профилактическое значение имеет не только химический, но и токсикологический анализ бензинов, поступающих в про-

изводство; это за последние годы практикуется на заводе «Красный богатырь» для подозрительных по ядовитости бензинов; в) громадное значение имеет рациональная приточно-вытяжная вентиляция. Так, на заводе «Красный треугольник» (1926—29 гг.) при бездействии вент. установок концентрация бензина в галошно-сборочном цехе 1,1—3,6 *мг/л*, в мастерской «макинтош-клей»—2,6—5,8 *мг/л*, а при действии ее соответственно—0,46—0,84 *мг/л* и 1,12—1,25 *мг/л*; г) большое значение имеет также и рациональная организация труда. Так, на заводе «Красный богатырь» с переходом с индивидуальной сборки галош на конвейерную и выделением в особое помещение операций намазки, концентрация бензина с 5—7 *мг/л* снизилась до 0,5—1,0 *мг/л*.

Оздоровление условий труда при лакировании галош лигроиновым лаком возможно путем механизации и герметизации производственного процесса. Паллиативные средства: лакировка кистью и рациональная вентиляция. По пути герметизации производственного процесса и устройства вентиляции должно пойти оздоровление труда в масловарочных, лаковарочных, фактисных и вулканизационных мастерских. Для борьбы с мышечным напряжением и травматизмом при переноске тяжестей и ручных работах необходимо механизировать внутризаводской транспорт, ввести механические подъемные сооружения и пр. Рациональная организация труда (рационализация рабочего места, освещение и пр.), применение для ряда профессий профподбора могут также в значительной степени оздоровить труд рабочих резинового производства.

С а н и т а р н ы е о с о б е н н о с т и р е з и н о в о г о п р о и з в о д с т в а, о б у с л о в л и в а е м ы е п р и м е н е н и е м с и н т е т и ч е с к о г о к а у ч у к а. Во второй пятилетке резиновая промышленность приступила к освоению синтетического каучука, т. е. к замене натурального каучука, добываемого из млечного сока тропических растений и являющегося импортным продуктом, синтетическим (искусственным) каучуком, изготовляемым из спирта (по методу акад. Лебедева) и являющимся продуктом советского происхождения. Согласно плану на второе пятилетие потребление резиновыми заводами синтетического каучука должно составить в 1937 г. около 90% всего потребляемого резиновой промышленностью каучука. Синтетический каучук обладает рядом особенностей, отличающих его от натурального каучука, вследствие чего и сан. условия труда приобретают некоторые характерные черты. Эти особенности синтетического каучука в основном сводятся к следующему.

1. Наличие в нем легко летучих веществ, точный состав которых вполне детально еще не изучен. Они представляют собой смесь различных непредельных углеводородов, в большей своей части состоящую из псевдобутилена, формулы $CH_3—CH=CH—CH_3$, кипящего при температуре $+1,0°$ с примесью бутадиена 1,3, формулы $CH_2=CH—CH=CH_2$, кипящего при температуре $-4°$, и других непредельных углеводородов с более высоким молекулярным весом. Кроме углеводородов в этой смеси могут находиться диэтиловый эфир и некоторые другие вещества. Смесь эта обладает резким и неприятным запахом. Точных данных для суждения о ядовитом действии этих газов не имеется. Наблюдения, сделанные на заводах, производящих синтетический каучук, а также имеющиеся в литературе данные о действии непредельных углеводородов дают основание предполагать, что вдыхание смеси этих газов не безразлично для здоровья. Можно ожидать раздражающего действия их на слизистые оболочки (конъюнктивиты, ларингиты, бронхиты и пр.), неблагоприятного воздействия на нервную систему и возможно и на кровь. Воздействию этих газов в наибольшей степени могут подвергнуться рабочие, занятые на резке каучука и в вальцовочных мастерских, а в меньшей степени рабочие закройных, сборочных цехов и пр.

2. Наличие в синтетическом каучуке остатков металлического натрия. Это может привести к воспламенению газов, находящихся в синтетическом каучуке при попадании на него влаги. Вспышки от этих причин наблюдались при вальцевании синтетического каучука и при смешении резиновой смеси на закрытых смесительных «бембери». Уже при вспышках синтетического каучука имеется опасность ожогов рабочих. Кроме того металлический натрий, находящийся в синтетическом каучуке, и едкий натрий, образующийся в нем от окисления металлического натрия и присоединения влаги, при соприкосновении с кожей могут вызывать ожоги и изъязвления. Язвы от ожогов щелочами заживают медленно даже при соответствующем лечении и представляют опасность в отношении возможности загрязнения и заражения их.

3. Потребность в больших количествах сажи при применении синтетического каучука. Это может привести к усилению запыленности воздуха сажей в меловых мастерских при транспортировке и развешивании ее и в вальцовочных мастерских при смешении ее с каучуком и другими ингредиентами резиновой смеси.

4. Увеличение потребления резинового клея и растворителей каучука (бензин, керосин и др.) вследствие меньшей клейкости сырой резины из синтетического каучука. Это может привести к увеличению концентрации паров нефтепродуктов в воздухе, если параллельно с увеличением паров растворителей не будет усилена мощность вентиляционных установок.

Мероприятия по оздоровлению условий труда при применении синтетического каучука в основном сводятся к следующему. 1. Уменьшение количества летучих веществ, содержащихся в синтетическом каучуке, путем обработки его на вакуум-смесителях с отсасыванием газов из него; это мероприятие уже частично проводится на заводах, производящих синтетический каучук. Целесообразно установление лабораторного контроля над газосодержанием образцов синтетического каучука, поступающих в производство с тем, чтобы воспрепятствовать поступлению в производство образцов с чрезмерным содержанием летучих веществ. 2. Нейтрализация металлического натрия, содержащегося в синтетич. каучуке, или прибавлением к нему нафтеновых кислот или тщательным смешением синтетического каучука в смесителе. При работе с синтетическим каучуком, содержащим металлический натрий, необходимо употребление перчаток. 3. Механизация операций с сажей или применение брикетов из сажи, «сажевой матки» и пр. 4. Реконструкция вентиляционных установок в направлении усиления их мощности и рацио-

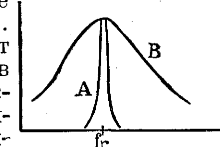
нального расположения воздуховодов, гарантирующих наиболее полное удаление газов от рабочих мест. Это относится гл. обр. к вальцовочным и сборочным мастерским. 5. Проведение ряда противопожарных мероприятий при хранении, транспортировке и обработке синтетического каучука.

Лит.: Азбель Р., Опыт оздоровления условий труда галошно-мелового производства на з-де «Красный треугольник», Труды Ленингр. ин-та гиг. труда, т. III, вып. 4, 1930; Богатырева В. и Смирнов А., Заболеваемость и труд рабочих резиновой промышленности, М., 1928; Гигиенические и санитарно-статистические исследования, санитарные характеристики производства (статьи И. Робемана, Д. Гуревича, В. Богатыревой и др.), Оздоровлен. труда и революц. быта, вып. 20, стр. 87—223, М., 1928; Глазунов, Каучук и резиновое производство, М., 1927; Кирхгоф, Новейшие достижения в технологии каучука, М.—Л., 1932; Маслов, Освоение синтетического каучука, Л., 1932; Русская резиновая промышленность 1832—1922 гг., М., 1923; Схоль-Энгбертс Л., Безопасность в резиновой промышленности, М., 1930; Труд и здоровье рабочих и крестьян, вып. 19, 1930 (ст. Успенского, Крессина и Тихомирова); Френкель З., Анализ статистических данных для возможного выяснения влияния специальных профессиональных вредностей резинового производства на здоровье рабочих, Моск. мед. журн., 1925, № 2; Хлопин Г., Методы санитарных исследований предметов повседневного обихода и косметических средств, М.—П., 1923; он же, Химическая промышленность и народное здоровье, Л., 1931; Chaplet A., Manuel de l'industrie du caoutchouc, P., 1925; Gerbis H., Gummi-Industrie (Hndb. d. soz. Hygiene und Gesundheitsfürsorge, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. II, B., 1926); Hamilton A., Industrie du caoutchouc (Hygiène du travail, Encyclopédie, v. I, p. 405—414, Genève, 1930). **И. Лифшиц.**

РЕЗОНАНС. Если какое-нибудь тело (напр. маятник, струна, мембрана, камертон, столб воздуха и т. п.) или вообще нек-рая система может совершать самостоятельные колебания с периодом T (или с частотой $f = \frac{1}{T}$ колебаний в секунду), то в случае действия на нее внешних колебаний с периодом T_1 (или с частотой $f_1 = \frac{1}{T_1}$) в ней возникают два колебания с периодами T и T_1 (частотами f и f_1). Первое из них называется собственным колебанием системы, второе—вынужденным. В случае равенства периодов T и T_1 колебания системы становятся наиболее интенсивными, и этот случай носит название резонанса колебаний. Так например колебания камертона возбуждают интенсивные колебания столба воздуха, заключенного в ящике, на котором укреплен камертон, если собственная частота воздушной массы, заключенной в ящике, совпадает с частотой камертона; также струна приходит в колебание и дает слышимый ухом звук под влиянием даже слабых доходящих до нее акустических колебаний воздуха, если частота приходящих колебаний одинакова с частотой собственных колебаний струны. Совершенно так же понятие Р. прилагается не только к механической, но к любой системе, в к-рой могут возникать колебания, напр. к электрическому колебательному контуру, т. е. цепи, в к-рой могут существовать электрические колебания (быстро переменные токи). Электрические колебания, существующие в одном таком контуре, возбуждают во втором наиболее интенсивные колебания при условии равенства собственных периодов колебаний контуров, т. е. когда контуры настроены в Р.

Особый случай представляет электромеханический Р., когда под влиянием электрических колебаний определенной частоты возникают механические колебания той же частоты или наоборот. Этот случай имеет место при пользовании (для создания ультразвуковых колебаний и в нек-рых радиотехнических схемах) пьезоэлектрическими кристаллами, в частности кварцем; под влиянием приложенного к нему переменного напряжения кварц периодически сжимается и расширяется; собственная частота его механических колебаний определяется его геометрическими размерами, и механические колебания оказываются интенсивными только при частоте приложенного переменного напряжения, равной собственной частоте механических колебаний кристалла.

Способность тела резонировать не только на одну определенную частоту, но и на смежные частоты может быть охарактеризована т. н. кривой Р. (см. рис.). По горизонтальной оси здесь отложены частоты внешних колебаний, действующих на рассматриваемую систему, по вертикальной—амплитуды колебаний, возникающих в системе; собственная частота системы помечена f_r. Кривая A представляет случай «острого Р.», при к-ром система резонирует только на частоты, смежные с ее собственной, кривая B относится к случаю «тупой» настройки. В последнем случае система отвечает и на частоты, достаточно далекие от ее собственной частоты.



Острота резонанса зависит от затухания колебаний в данной системе. В случае, если в системе, предоставленной самой себе, возбужденные колебания быстро прекращаются, мы говорим, что система обладает большим затуханием; чем меньше затухание в системе, тем продолжительнее сохраняются в ней колебания. Чем меньше затухание, тем острее резонансная кривая и наоборот. Примером системы с малым затуханием может служить камертон, к-рый резонирует только на очень узкую область частот; пример сильного затухания—дека рояля, резонирующая на все частоты. Во многих случаях практической акустики явление Р. оказывается существенной помехой. Таков напр. Р. мембран микрофонов и телефонов, благодаря которому усиливаются определенные высоты звуков, Р. в рупорах громкоговорителей и т. д. Согласно теории Гельмгольца на явлении Р. основывается восприятие ухом звуков различных высот. В этом случае резонирующей системой являются волокна основной мембраны (membrana basilaris), натянутой вдоль хода улитки. Каждое из волокон этой мембраны является резонатором, настроенным на определенную частоту. Воздушные колебания, передаваемые от наружного уха к улитке, приводят в колебание те волокна, к-рые находятся в Р. с приходящими звуковыми волнами (вместе с этими волокнами приходят в колебание и смежные волокна, но их колебания оказываются гораздо более слабыми).

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, т. II, Берлин, стр. 85—91 (лит.). **П. Беликов.**

РЕЗОНАТОР, тело или система, в к-рой возникают колебания благодаря *резонансу* (см.). Можно говорить о механических, акустических, электрических Р., смотря по характеру возникающих колебаний. В акустике наибольшую важность представляет воздушный Р., т. е. ограниченный объем воздуха, к-рый приходит в колебание под влиянием доходящих до него звуковых волн и т. о. усиливает звуки определенной высоты. Труба, закрытая с одного конца, резонирует на звуковые волны, когда геометрическая длина трубы составляет $1/4$ длины приходящей звуковой волны. При помощи набора Р. может быть произведен анализ звука. Для этого применяются воздушные Р. в виде пустотелых шаров (резонатор Гельмгольца) или цилиндров, у к-рых на одном конце имеется отверстие для приходящих звуковых волн, а на другом—отросток с отверстием для соеди-

нения Р. с ухом. Собственный тон Р. тем выше, чем меньше заключенный в нем объем воздуха. Кениг (König) применял Р., представляющий собой плотно входящие один в другой раздвижные цилиндры; такой Р. при изменении его длины изменяет и высоту собственного тона. Кроме того высота тона Р. зависит от величины отверстия, через которое входят звуковые волны. Согласно эмпирической формуле Зондгауса (Sondhaus) собственная частота колебаний резонатора $f = 5\,240\frac{\sqrt[4]{S}}{\sqrt{V}}$, где S—площадь отверстия ($см^2$), V—объем Р. ($см^3$). Для определения, какие тоны входят в состав сложного звука, прикладывают к уху поочередно разные Р. набора; усиление звука определенными Р. свидетельствует о наличии в сложном звуке соответствующих тонов. В голосовом аппарате воздушным резонансом является полость рта и носа, усиливающая нек-рые тоны, возникающие при прохождении струи воздуха через голосовые связки. Различным расположением этих полостей обусловлено усиление б. или м. высоких обертонов в издаваемом звуке, благодаря чему создаются различные гласные звуки.—Пользуясь цилиндрическими воздушными Р., перед отверстиями к-рых помещены соответствующие камертоны, Гельмгольц произвел синтез различных гласных, чем было доказано, что гласные звуки речи обусловлены входящими в состав сложного звука обертонами, лежащими в определенном диапазоне частот.—Р. в слуховом аппарате являются волокна основной мембраны (membrana basilaris)—см. *Резонанс.*—Струнные музыкальные инструменты снабжаются резонаторами—деками—плоскими (рояль, цитра) или сложных форм (скрипка, виолончель). Этим резонаторам свойственно сильное затухание колебаний, почему они резонируют на обширный диапазон частот. **П. Беликов.**

РЕЗОНЕРСТВО, склонность к пустым рассуждениям. Наиболее частый и простой вид Р. заключается в доказывании и повторении избитых истин и само собой разумеющихся положений. Нередко для резонера цель рассуждения отодвигается на задний план перед стремлением во что бы то ни стало рассуждать и доказывать. Одним из видов Р. является стремление доказывать явно неправильные, преимущественно отвлеченные положения при помощи использования поверхностных аналогий и различных софистических уловок. В результате, сохраняя внешний вид правильности и последовательности, резонерские рассуждения таят в себе грубейшие ошибки в доказательствах. Следующие наиболее частые у резонеров нарушения законов логики считаются более всего встречающимися: 1) petitio principii, т. е. ложное принятие за основу доказательства того, что еще сомнительно, 2) логический круг (circulus in demonstrando), когда напр. первое положение доказывается через второе, второе через третье, а третье—через еще требующее доказательства первое 3) употребление одного и того же термина в разных местах рассуждения в разном значении с игнорированием этой разницы (homonymia). Разумеется, у резонеров встречаются также и многие другие отклонения от правил логики. Надо думать, что природа такого рода уклонений лежит в своеобразии аффективно-эмоциональной жизни резонера.

Старые франц. психиатры считали Р. важнейшим симптомом специального «резонирующего помешательства» (folie raisonnante), относившегося ими к группе дегенеративных психозов. Большинство подводившихся под эту форму случаев теперь причисляется к схизофрении, преимущественно к гебефренической и параноидной ее формам. Р. характерно также для паранойяльных личностей, и развитие бредовых мыслей при некоторых формах паранойяльного развития основывается на типичных резонерских рассуждениях. Элементарные формы резонерства наблюдаются как у психопатов схизоидного или эпилептоидного типа, так иногда и у людей, находящихся в пределах нормы.

РЕЗОРБИН (Resorbin), основа для мазей, подлинная пропись к-рой держится фирмой AGFA в секрете; как замену резорбина предлагают смесь (эмульсию), состоящую из водного раствора желатины (2,1 ч.: 52,4 ч.) со сплавом желтого воска (7 ч.), ланолина (21 ч.) и оливкового масла (17,5). Приготовляют эту мазь, эмульгируя раствор (гидрозоль) желатины в сплаве оливкового масла с ланолином и воском. Некоторые «заменяющие» Р. препараты содержат мыло. Эмульгирование имеет целью сделать мазь легко всасываемой кожей и облегчить введение в нее растворимых как в воде, так и в жирах медикаментов. В особенности большие надежды возлагались на серую ртутную мазь, приготовленную на Р. (Unguentum Hydrargyri cinereum cum Resorbino paratum). Будучи эмульсией, Р. обладает также прохлаждающим и освежающим действием, подобно кольд-крему, но применение его на волосистых частях тела вследствие довольно значительной вязкости и липкости несколько затруднительно. Р. представляет собой мазевую основу с ограниченной устойчивостью: тонко эмульгированное масло в присутствии воды быстро прогоркает, а наличие в препарате водного раствора желатины делает эту мазевую основу питательной средой для ряда микробов. Все эти соображения заставляют требовать для мазей свежеприготовленного резорбина. Р. применяется как основа для мазей, в особенности содержащих вещества, предназначенные для всасывания кожей. В наст. время предпочитают применять вместо Р. магистральные формы, содержащие в качестве легко всасываемой основы эмульсии с ланолином, водой и вазелином, напр. эуцерин.

РЕЗОРЦИН, Resorcinum (Ф VII), метадиоксибензол, двухатомный фенол, производное бензола, $C_6H_4(OH)_2$, [бензольное кольцо с OH в положениях 1 и 3]. Бесцветные призматические кристаллы, уд. в. 1,27, сладковатого, щиплющего и затем горьковатого вкуса, своеобразного, весьма слабого запаха. Плавится, совершенно чистый, при 118° (фармак. допускает t° пл. 110—112°). Кипит при 276°, улетучивается (возгоняется) при значительно более низкой t°. В присутствии воздуха и на свету Р. приобретает красноватую окраску. 1 ч. Р. растворяется в 0,9 ч. воды и таком же количестве алкоголя; Р. легко растворяется в глицерине и эфире, труднее в бензоле, почти нерастворим в хлороформе. Р. является энергичным восстановителем, в особенности в присутствии щелочей: восстанавливает Фелингову жидкость, растворы серебряных и ртутных солей, причем выделяются *соответствующие металлы. Нагретый*

с двойным количеством фталевого ангидрида дает легко распознаваемый флюоресцеин. Азотная кислота превращает Р. в тринитрорезорцин $(OH)_2C_6H(NO_2)_3$, растворимый в воде с интенсивно желтым цветом. Раствор резорцина с хлорным железом дает интенсивно фиолетовое окрашивание. Водные растворы Р. окрашиваются в интенсивно красный цвет при нагревании с крепкой серной к-той в присутствии винной к-ты. Хранится Р. в склянке темного стекла в сухом и прохладном месте.

По физиол. действию Р. близок к фенолу, обладая антисептическим действием, приблизительно в три раза более слабым, чем раствор фенола той же концентрации. Р. осаждает белок уже при сильном разведении. Местно Р. действует прижигающе, не вызывая боли и без образования рубцов. При приеме больших доз Р. per os у людей наблюдаются покраснение лица, головокружение, шум в ушах, ускорение дыхания и пульса. Около 4,0 могут вызвать коляпс и потерю сознания. Бóльшие дозы (10,0 и больше) вызывают похолодание конечностей, эпилептоидные судороги, опистотонус и смерть при явлениях коляпса. В организме Р. соединяется с серной или глюкуроновой кислотами и в таком виде выделяется через почки, частью же подвергается дальнейшему окислению, что обнаруживается по оливково-зеленоватой окраске мочи. У Штаркенштейна (Starkenstein) описан случай летального отравления 3-нед. ребенка 5%-ным резорциновым вазелином. Картина при вскрытии в общем напоминает отравление фенолом, но явления выражены менее резко; кровь темная буро-вато-красная.—При с у д е б н о-х и м и ч е с к о м а н а л и з е извлекают Р. бензином из объекта, подкисленного винной к-той, отгонкой с водяным паром, и с дестилятом проделывают описанные выше реакции. Микрохимически Р. идентифицируется в виде резорцин-хингидрона (прямоугольные таблички с желто-красным дихроизмом), получающегося при прибавлении хинона к спирто-бензольному раствору Р., и в виде трибромрезорцина (длинные иглы и палочки).—Т е р а п е в т и ч е с к о е п р и м е н е н и е Р. находит гл. обр. в дерматологии. В концентрациях 1—2% Р. применяется как средство против зуда и антисептическое при крапивнице и других воспалительных процессах эпидермиса; в 3—4%-ном растворе действует как антисептическое средство и обладает слабым кератолитическим действием. При фурункулезе применяется 2%-ный раствор Р. в 50%-ном спирте в виде компресов в самом начале процесса; в глазной практике—1—2%-ная мазь; в гинекологии—1—2%-ные растворы при белях, зуде наружных половых частей и кольпитах; при гонорее—0,25—2%-ный раствор для спринцеваний. Внутрь Р. назначается редко, гл. обр. при гастрите. Дозы: внутрь 0,1—0,5 на прием взрослому; детям соответственно возрасту меньше, в растворе. Наружно—в мазях; примешивается к мазевой основе Р. в виде тончайшего, пылевидного порошка (не растворять в воде, возможно общее действие): 5—10% на вазелине или с ланолином $\overline{aa}$. Избегать одновременного назначения с Р. щелочей и солей тяжелых металлов из-за возможности восстановления этих последних. При отравлении Р.—промывание желудка сильно подслащенной сахаром известковой водой, затем глауберова соль, разведенный пополам водой яичный белок; энергичное симптоматическое лечение! При всасывании с кожи или слизистых—кровопускание с последующим вливанием Рингеровского раствора!—Р е з о п и р и н—белые, нерастворимые в воде кристаллы, получающиеся при сливании водных растворов Р. и антипирина. *С. Шубин.*

РЕЙЕР Карл Карлович (1846—90), один из виднейших русских хирургов 19 в., мед. образование получил в Дерптском университете (1865—70). Будучи в ун-те, Р. изучал хирургию под руководством проф. Г. Адельмана и Э. Бергмана. По окончании ун-та был ординатором клиники Бергмана. В 1872 году после защиты диссертации (о патологии холеры и о лечении ее переливанием крови) получил степень доктора медицины, а вслед за этим звание приват-доцента и с 1874 года должность штатного доцента клин. хирургии. За время ун-тетского курса неоднократно был посылаем от ун-та в научные командировки за границу.

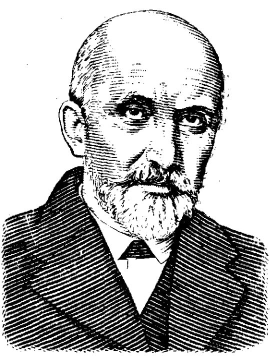
Работал гл. обр. в Германии у Фолькмана. Заинтересовавшись только-что появившимся методом антисептического лечения ран, изучил его у самого автора, Дж. Листера, в Лондоне и затем настойчиво проводил этот способ в практике мирного и военного времени; во время Франко-Прусской войны работал в лазаретах германской армии. Участвовал в сербской войне 1876—78 годов, а затем на Кавказе заведывал перевязочными пунктами. По приезде в Петербург (1878 г.) был консультантом-хирургом Николаевского военного госпиталя, консультантом Максимилиановской лечебницы, заведующим хир. отделением б-цы Св. Магдалины и хир. лазаретом в Стрельне. В короткое время поставил свое хир. отделение в Мариинской б-це на небывалую высоту. Сюда к нему стекалось множество врачей со всей России. Был преподавателем клин. хирургии на женских медицинских курсах. За заслуги по военно-полевой хирургии был удостоен на Международном конгрессе 1881 г. звания «почетного члена Комитетов по военно-медицинскому делу». В 1890 году был назначен профессором клинической хирургии в Киевский университет, но в этом же году умер. Рейер пользовался очень большой известностью не только в России, но и за границей. Имя себе составил гл. обр. введением в военно-полевую хирургию антисептического метода лечения ран, трудами по ларинго-хирургии и работами по б-ням суставов. Он первый ввел у нас метод Бильрота применения искусственной гортани.

РЕЙН Георгий Ермолаевич (род. в 1854)—выдающийся русский гинеколог и реакционный деятель старой царской медицины. Мед. образование получил в Медико-хирургич. академии, к-рую окончил в 1874 г. В 1876 г. защитил диссертацию «К вопросу об удалении фибромиом матки посредством чревосечения» (СПБ, 1876). В 1880 г. избран приват-доцентом Медико-хирургической академии. В 1883 г. получил кафедру акушерства и женских б-ней в Киевском ун-те, к-рую занимал в течение 17 лет; здесь Р. построил новую образцовую клинику и широко развернул оперативную деятельность на

новых основах антисептики-асептики. В Киеве Р. основал Акушерско-гинекологическое об-во. В 1900 г. Р. был избран на кафедру акушерства и женских б-ней в Военно-мед. академию. Здесь он также строит новую образцовую клинику, заведует ею в течение 10 лет и развивает интенсивную научно-преподавательскую деятельность. Кроме чисто академической работы Р. отдавал немало сил социальным проблемам своей специальности того времени, в частности вопросу об организации родовспоможения в России («Родовспоможение в России», сборник докладов на IX Пироговском съезде, СПБ, 1906). Принадлежа в Госуд. думе к фракции октябристов, Рейн в конце 1908 года назначен председателем Медицинского совета. На этом посту он пытался произвести реорганизацию здравоохранения в России, но безуспешно. Идея эта, в условиях царского режима реакционная в своей основе, стремилась централизовать все здравоохранение в одном обособленном бюрократическом «Главном управлении» (Министерство здравоохранения). Идея эта встретила резко отрицательное отношение со стороны представителей земской и общественной медицины. Несмотря на учреждение специальной «Междуведомственной комиссии по пересмотру Врачебно-санитарного законодательства» (председателем к-рой был назначен Р.), которая выработала ряд законоположений (в том числе и «Положение об учреждении Главного управления госуд. здравоохранения», утвержденное в порядке 87-й статьи «основных законов» без санкции Госуд. думы). «Положение» это в жизнь так и не вошло. Идея же Госуд. здравоохранения осуществлена была только после Октябрьской революции на совершенно других началах и принципах.—«Материалы» по работе Междуведомственной комиссии, собранные в 6 тт., хранятся в Гос. научной мед. библиотеке НКЗдрава РСФСР в Москве. Р. принадлежал к правой реакционной профессуре и после Революции эмигрировал за границу, где одно время занимал кафедру в Белградском ун-те.

Лит.: 25-летие ученой деятельности Г. Е. Рейна, Киев, 1900; Сборник трудов, посвященный академику Г. Е. Рейну по поводу 35-летия его учено-учебной деятельности, СПБ, 1910.

РЕЙН Федор Александрович (1866—1925), выдающийся русский хирург. По окончании медицинского факультета Московского ун-та был оставлен А. А. Бобровым при Институте топографической анатомии и оперативной хирургии. Спустя два года Р. помощник прозектора и еще через 2 года—после защиты докторской диссертации—прозектор ин-та. В 1902 году, со смертью А. А. Боброва, Р. избирается профессором по кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии Московского ун-та. На этом посту он остается до университетских событий 1911 г. (времена Кассо), когда он вместе с группой профессоров и доцентов навсегда оставляет стены Московского ун-та. В 1912 г. Р. избирается главным доктором Московской I Градской, имени Н. И. Пирогова б-цы и остается в этой должности до конца жизни. Рядом с ун-том и практической врачебной работой Р. развил большую деятельность на Московских женских курсах. Здесь он был одним из основоположников высшего женского мед. образования в Москве вообще. Он состоял членом-учредителем курсов с 1900 г., бессменным деканом открытого им мед. факультета и с 1906 г. преподавателем сперва по кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии, а с 1917 года и кафедры факультетской хир. клиники. Рейн принимает самое деятельное участие в качестве члена правления и бессменного председателя в Об-ве российских хирургов, в Русском хирургическом обществе, в Об-ве русских врачей в память Н. И. Пирогова и многих других обществах и учреждениях. Если прибавить к этому специальную работу по организации съездов, к-рая никогда не проходила мимо него, и новые области общественной деятельности, открывшиеся вместе с Октябрьской революцией, то станет понятным, почему уже в самом начале революции его дважды выставляли «героем труда». С именем Р. сейчас связаны Хир. факультетская клиника 2-го Моск. ун-та и нек-рые учреждения моск. отдела Здравоохранения.



Главнейшие печатные труды Р.: «О подкожных повреждениях почки» (дисс., М., 1894; работа в значительной части экспериментальная); «Приготовление препаратов по топографической анатомии» (совместно с Ф. И. Березкиным и И. К. Лысенковым, М., 1895); «Бородавчатые разращения на поверхности собственной влагалищной оболочки яичка» (Хирургия, 1897, № 4); «Результаты оперативного лечения Джексоновской эпилепсии и показания к нему» (Хирургия, 1897, № 5); «О сочетанном бромэтил-хлороформном наркозе» (Хирургия, 1899, № 30); «Краткое руководство из общей хирургии» (М., 1901; выдержало семь изданий); «Лекции по оперативной хирургии» (совместно с П. И. Дьяконовым и И. К. Лысенковым, Москва, 1901—05); «Лекции по топографической анатомии и оперативной хирургии» (совместно с теми же и с Н. Напалковым, т. I—II, М., 1908). Кроме того перу Р. принадлежит ряд глав «Русской хирургии» (капитальное коллективное руководство, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина, В. Разумовского и М. Субботина, т. I и IV, СПБ, 1903—04) и большое число статей в различных периодических изданиях. Под редакцией Р. вышли на русс. яз. частная хирургия Тилльманса (М., 1913—14) и оперативная хирургия Шмидена (М., 1919).

Лит.: Памяти Ф. А. Рейна, изд. Мосздрав., М., 1926.

REINBLAU, растворимая в воде анилиновая синька. Танака (Tanaka) рекомендует ее для окраски срезов мозга после фиксации формалином или Флемминговской жидкостью (предварительная окраска кармином или карболфуксином, затем 30 сек. в смеси 30—40 $см^3$ насыщенного раствора пикриновой к-ты и 1 $см^3$ насыщенного водного раствора R.).

Лит.: Tanaka, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems, Beitr. z. pathol. Anat., B. L., 1911.

РЕЙХЕНГАЛЬ (Reichenhall), климато-бальнеологический курорт в баварских Альпах на высоте 470 *м* над ур. м., недалеко от Зальцбурга, в долине, окруженной высокими, покрытыми лесом горами (2 000 *м*). Климат умеренно-влажный. Средняя темп. в мае—10,7°, июне—14,9, июле—15,6°, августе—16,8°, сентябре—14,4°, октябре—8,0°. Среднее барометрическое давление—718 *мм*. Лечебные средства: 48 холодных минеральных источников (13—14°) с значительным содержанием поваренной соли. Особенно богат солями Edelquelle, относящийся к чисто соляным. Уд. вес его воды 1,175, t° +13°; сумма твердых составных частей 234, 2 *г* на 1 *л*, в том числе: NaCl—227,0, KCl—0,48, NaBr—0,03, $CaSO_4$—4,13, $MgSO_4$—2,30. Вода применяется для ванн, а в разбавленном виде внутрь и для ингаляций. Курорт хорошо оборудован. Показания: катары дыхательных путей, астма, эмфизема; скрофулез, последствия рахита и других детских заболеваний; подагра, ревматизм, заболевания нервные, женские, жел.-киш. тракта с пониженной секрецией и кислотностью, сердечно-сосудистые, малокровие и др. Сезон—с апреля по май. Зимой—горный туризм и зимний спорт.

РЕКЛИНГАУЗЕН Фридрих (Friedrich Daniel von Recklinghausen, 1833—1910), виднейший патологоанатом своего времени. Кончил мед. факультет Берлинского ун-та в 1855 году. До 1864 г. работал в качестве ассистента в Берлинском пат. ин-те под руководством Вирхова,

после чего был избран на должность профессора пат. анатомии в Кенигсберг, но в том же году перешел на ту же должность в Вюрцбург, где оставался профессором в течение 8 лет. В 1872 году избирается профессором в Страссбург, где остается до смерти. В 1877 г. заботами Р. в Страссбурге был построен новый пат. ин-т. Из научных работ Р. наиболее известны исследования: о множественном неврофиброматозе (1882) и о фиброзном остите (1891); оба эти заболевания до наст. времени обозначаются как «болезни Реклингаузена». В свое время большое значение имели работы Р. о лимф. сосудах и о ретроградной эмболии, ряд исследований его о происхождении гнойных телец и о пиемии, а также работа об аденомиомах матки и труб. Перед самой смертью Р. выпустил двухтомное исследование по рахиту и остеомаляции с атласом (Jena, 1910), до наст. времени считающееся классическим. Из школы Р. вышли многие выдающиеся патологи (Ашоф, М. Б. Шмидт, Любимов и др.). С 1883 по 1885 г. Р. состоял ректором Страссбургского ун-та.

Реклингаузена болезнь—см. *Неврофиброматоз*, *Остит фиброзный*.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНТ (от лат. convalesco — прихожу в здоровое состояние) — выздоравливающий, реконвалесценция — выздоровление. Под термином Р. надо понимать такой период клинического выздоровления, когда явные признаки заболевания окончились, но еще нет полного восстановления прежнего состояния организма. Выздоровление есть понятие условное, поскольку при многих терапевтических или хир. б-нях выздоровление бывает лишь относительным. Так, после операций погибшие части обычно регенерируются лишь частично, образуются рубцы, утрата какого-нибудь парного органа влечет за собой викарную усиленную функцию другого. В клинике термин реконвалесценция применяется лишь тогда, когда ожидается восстановление прежнего состояния организма, напр. для послеродового периода и гл. обр. для случаев выздоровления после инфекционных заболеваний (относительно реконвалесценции после родов см. *Послеродовой период*). Реконвалесценция после инфекционных б-ней имеет свои особенности и требует особого изучения, т. к. иногда в течение долгого времени при отсутствии видимых проявлений б-ни на самом деле остается в организме целый ряд длительных расстройств разнообразных органов (нервной, сердечно-сосудистой системы, мышц, психики и т. д.) и часто остается в организме и сам возбудитель инфекционной б-ни (см. *Бацилоносительство*). Особенное значение как для самого выздоравливающего, так и для окружающих его лиц имеет период реконвалесценции после тифов, холеры, дизентерии, скарлатины, дифтерии и церебро-спинального менингита. Период реконвалесценции после брюшного тифа в среднем продолжается от 4 до 6 недель. В это время больной нуждается в осторожной диете и оберегании от усиленной физической и умственной деятельности. Клин. проявления перенесенной б-ни у него выражаются в адинамии, лябильности сердечно-сосудистой деятельности, неустойчивости жел.-киш. тракта (частые запоры), быстрой психической утомляемости. В течение по крайней мере 2 недель со дня падения темп. возможны рецидивы брюшного тифа и поэтому до истечения этого срока брюшнотифозный реконвалесцент должен находиться в постели и соблюдать осторожную диету.

Приблизительно в 5% случаев больной является бацилоносителем, выделяющим тифозную палочку с испражнениями или мочой. В основе бациловыделения лежат чаще всего пат.-анат. изменения желчного пузыря и почек, сопровождающиеся обычно катаральными явлениями в них и вызывающие в этих органах подчас лишь ничтожные объективные и субъективные явления. Эти органы у брюшнотифозного Р. долгое время вообще могут быть неустойчивыми и в случае обострения процесса давать холецистит, пиелит и цистит.

Р. после дизентерии или холеры тоже требует особого режима и наблюдения. С одной стороны, он также бывает часто бациловыделителем, а с другой стороны, он после перенесенной б-ни в течение долгого времени, измеряемого иногда месяцами, бывает сам подвержен кишечным расстройствам, требующим осторожной диеты.—В отношении сыпного тифа период реконвалесценции часто может затянуться вместо обычных 2—4 недель до нескольких (от 3 до 5) месяцев, так как гистопатологические процессы в организме после исчезновения лихорадки могут в периоде реконвалесценции не только не пройти, но даже прогрессировать. В это время у Р. может быть изменена психика в виде появления капризных смен настроения, ослабления памяти и мыслительных способностей (см. *Инфекционные психозы*), иногда могут быть боли в конечностях, общая слабость, расстройство речи и изменения сердечно-сосудистой системы.

Бацилоносительство у дифтерийного Р. может продолжаться весьма долгое время (см. *Бациллоносительство*, *Дифтерия*). О лечении, режиме и профилактике—см. *Дифтерия*.

Скарлатинный Р. (см. *Скарлатина*) нуждается во врачебном наблюдении нередко еще в течение многих месяцев, особенно в тех случаях, когда скарлатина протекала у него с осложнениями на почки (гломерулонефриты) или на сердце (миокардит, эндокардит). Нередко такой Р. после скарлатинозного нефрита, имея уже вполне хороший анализ мочи, спустя несколько месяцев может дать в моче выщелоченные эритроциты и цилиндры. Поэтому гигиенический и пищевой режимы для него обязательны в течение долгого времени, измеряемого иногда месяцами.

В отношении Р. от эпидемического цереброспинального менингита требуется особо тщательное наблюдение. С одной стороны, они могут давать весьма поздние рецидивы б-ни—спустя 3 и даже 4 недели после полного выздоровления, с другой стороны, они, часто являясь носителями инфекции, могут заражать других и вызывать целые эпидемические вспышки. Период реконвалесценции и от других инфекционных болезней также требует особого внимания со стороны врача и соблюдения строгого режима со стороны больных (см. соответствующие слова). **П. Гальцов.**

РЕКОССА КРУГ, небольшой диск, укрепленный на глазном зеркале и несущий на себе ряд линз; при его повертывании перед глазом оказывается то одно то другое стекло. Р. к. предложен в 1852 г. кенигсбергским механиком Рекоссом.

РЕКТОСКОПИЯ (син. проктоскопия), ректоскопы (от лат. rectum — прямая кишка и греч. scopeo—смотрю). Ректоскопия—метод исследования, применяемый для осмотра просвета прямой кишки. Применялась уже в древние времена при помощи различных приспособлений, расширявших sphincter ani. Научную разработку Р. получила в 1895 г. благодаря работам Келли (Kelly) и Федорова, предложивших ряд металлических тубусов с вынимающимися обтураторами, снабженными мандреном. Принцип этих тубусов сохранен и в современных приборах, получивших лишь технические усовершенствования и источник света. Значительно расширилось применение Р. после работ Федорова (1896), доказавшего путем многочисленных исследований на трупах, что анат. условия вполне допускают введение в прямую кишку и даже в начало flex. sigmoideae (ректороманоскопия) негнущихся трубок на расстояние 30—40 *см* от заднего прохода. Работы Келли и Федорова повели к более широкому применению Р. Появился в продаже ряд ректоскопов, постепенно совершенствующихся по своему устройству (рис. 1—5). Особенно большое, можно сказать решающее значение в дальнейшем развитии метода сыграло применение при ректоскопии источника света—электрической лампочки, сперва в виде панэлектроскопа Каспера, затем маленькой электрической лампочки накаливания (Миньон), прикрепляющейся в конце тубуса на особом стержне, служащем одновременно проводником электрической энергии.

Из многочисленных типов ректоскопов, существующих на рынке и отличающихся друг от друга лишь незначительными техническими видоизменениями, наиболее удобным и технически усовершенствованным можно считать ректоскоп Штрауса (рисунок 5), изготовляемый различными германскими фирмами. Он состоит из металлического тубуса (*е*) длиной в 20—30 *см* (обычно изготовляются наборы из трех тубусов в 20, 25 и 30 *см* длиной). Диаметр тубуса для взрослых $1^1/_2$—2 *см*, для детей 1 *см*. На тубусе отмечены деления, указывающие длину введенной в прямую кишку части, на-

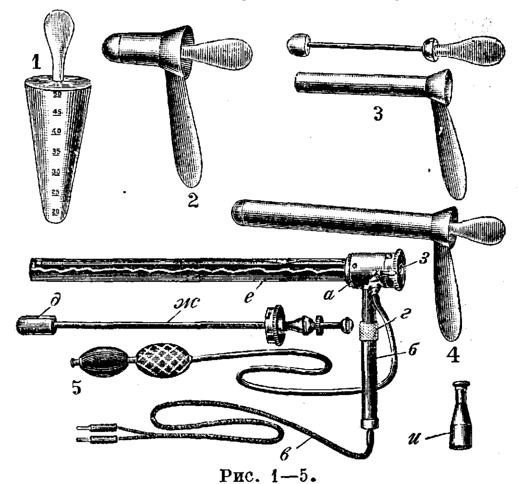


Рис. 1—5.

чиная от его периферического конца. Тубус насаживается при помощи винтообразных нарезок на короткий цилиндр *а*, к которому привинчен узкий стержень, входящий в тубус и почти равный ему по длине; на конце стержня привинчена электрическая лампа. К цилиндру снизу привинчивается рукоятка *б*, через к-рую проходит электропровод *в* от реостата. Ток включается передвижением контакта *г*. Перед введением ректоскопа в прямую кишку в него вводится стержень-мандрен *д* на длинном стержне *ж*. После введения ректоскопа в прямую кишку мандрен извлекается и отверстие в цилиндре закрывается небольшим окуляром *з* или увеличивающей и приближающей изображение лупой *и*. У цилиндра сбоку имеется клапан для нагнетания в прямую кишку воздуха.

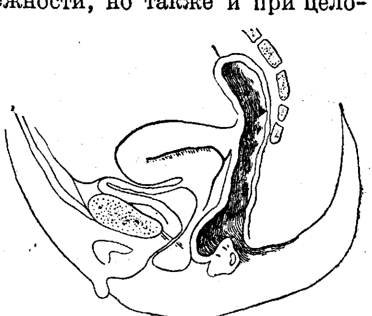
Для производства Р. необходимо тщательное очищение кишечника, достигаемое назначением накануне исследования слабительного, а утром в день исследования одной, двух клизм. Ректоскопия б. ч. производится в коленно-локтевом положении, у слабых б-ных в положении на спине или на боку (лучше на правом). Конец тубуса и мандрена обильно смазываются вазелином, и ректоскоп при помощи вращательных движений без насилия вводится в прямую кишку. Для преодоления сопротивления сфинктера при спазмах его (напр. при трещинах) или у боязливых нервных субъектов приходится применять местную анестезию, б. ч. однако при осторожном введении ректоскопа момент прохождения его через сфинктер не очень болезненен. После введения ректоскопа в кишку извлекают мандрен и, насадив оптическую систему, продолжают дальнейшее продвигание ректоскопа уже под контролем глаза, включив свет. При этом в первый момент отверстие тубуса представляется плотно закрытым прилежащей слизистой оболочкой. Осторожно нагнетая воздух баллоном, расправляют складки слизистой и продвигают ректо-

скоп в открывшийся просвет кишки. Действуя т. о. под контролем глаза, обычно легко удается ввести ректоскоп на всю длину прямой кишки, а у спокойных и терпеливых больных ввести его на 5—10 *см* и в просвет S-Romani (ректороманоскопия). Особенная осторожность требуется при продвигании ректоскопа мимо promontorium, для чего лучше всего держаться задней стенки прямой кишки, остсрожно отклоняя рукоятку ректоскопа кпереди и слегка влево. Продвигаться следует все время медленно, останавливаясь при малейшей жалобе б-ного и осторожно продолжая раздувать складки слизистой. Осмотр прямой кишки продолжают и при обратном выведении ректоскопа, особенно хорошо при этом можно осмотреть область внутреннего и наружного сфинктеров.—Картина, открывающаяся при введении ректоскопа, представляется (как сказано выше) в виде складки слизистой, иногда внедряющейся даже в просвет ректоскопа. Слизистая светлокрасного цвета, на поверхности гладкая, блестящая, сквозь слизистую, особенно у молодых субъектов, просвечивают кровеносные сосуды подслизистой. У более старых субъектов цвет слизистой более бледен, поверхность слизистой совершенно гладка.

П о к а з а н и я к Р.: геморой, полипы, язвы прямой кишки, сужения, новообразования, проктит, сигмоидит, инородные тела, свищи, кровотечения невыясненного происхождения. При помощи ректоскопа под контролем глаза производятся некоторые операции—прижигания слизистой, рассечение сужений, удаление полипов термокаутером, удаление кусочков опухолей для микроскоп. исследования и т. п. Для этой цели при ректоскопах имеется ряд специальных длинных инструментов в виде ножниц, ложек, гальванокаутер и т. п.—При недостаточно осторожном введении ректоскопа, сопровождающемся насилием, могут произойти повреждения стенки кишки, особенно в области promontorii. Штраус описывает случай прободения кишки при Р. Недостаточно осторожное прикосновение тубуса к опухоли может дать сильное кишечное кровотечение, следовательно при Р., как и при всякой другой эндоскопии, основным правилом является осторожное, нежное введение инструмента без какого бы то ни было насилия.

Лит.: Б у р о в а Л., Значение ректоскопии в диагностике и терапии колитов, Клин. мед., 1929, № 9; Д ь я к о н о в П., Прямокишечное зеркало, Хир. летопись, т. II, стр. 761—765, 1892; Ф е д о р о в С., Ректоскопия, Хирургия, т. I, стр. 516—527, 1897; B e n s a u d e R., Traité d'endoscopie recto-colique, rectoscopie, sigmoïdoscopie, Paris, 1926; F o g e s A., Atlas der rectalen Endoskopie, B.—Wien, 1909—10; K e l l y H., Instruments to use through cylindrical rectal specula, Ann. of surg., v. XXXVII, p. 724—927, 1903; S c h r e i b e r J., Rectoromanoskopie, Berlin, 1903; S t r a u s s H., Die Proktosigmoskopie, Lpz., 1910. **Н. Блументаль.**

RECTOCELE, выпячивание задней стенки влагалища с образовавшимся дивертикулом передней стенки прямой кишки (см. рис.). Выпячивание может быть различно выраженным, обнаруживаясь преимущественно при напряжениях брюшного пресса. Исследования Гальбана и Тандлера (Halban, Tandler) показывают, что при R. со стороны мускулатуры прямой кишки не отмечается никаких дефектов. По Гальбану, Тандлеру и Мартину (E. Martin), первенствующее значение в происхождении R. имеет недостаточность того промежностного клина, который располагается между прямой кишкой и влагалищем. Действительно высота промежностного клина при обычных условиях 3—4 *см*, а при R., по Гальбану и Тандлеру, не больше $1^1/_2$—$2^1/_2$ *см*. Т. о. при R. всегда имеется дефект в тканях, расположенных между прямой кишкой и влагалищем. Уточняя вопрос о происхождении R., Мартин придает исключительное значение ослаблению фасций прямой кишки и влагалища. Такое нарушение устойчивости фасций возможно не только при разрывах промежности, но также и при целости наружных тканей, когда фасции тазового дна, и в частности промежности, подвергаются во время родового акта чрезмерному перерастяжению. Нарушение устойчивости фасций промежности является предрасполагающим моментом для образования R., развитию которого благоприятствуют застои каловых масс в нижнем отделе прямой кишки, скопление газов. R., образуясь вследствие нарушения устойчивости промежностного клина, может наблюдаться без смещения и опущения матки. Однако значительно чаще R. встречается наряду с опущением и выпадением матки, т. к. повреждение промежностного клина редко наблюдается без нарушения устойчивости тазового дна. В связи с этим симптомы, наблюдаемые при rectocele, обычно теряются в общей картине заболевания, характерной для *выпадения матки, влагалища* (см.). При изолированном существовании R. больные отмечают выпячивание из половой щели задней стенки влагалища, к-рую они б. ч. ошибочно принимают за выпадение матки. Существующее при этом зияние половой щели благоприятствует раздражению *влагалища* (см.). При значительно выраженном R. нередко наблюдается скопление каловых масс в образовавшемся дивертикуле прямой кишки, что может вести к диагностическим ошибкам (опухоль из задней стенки влагалища).—Д и а г н о с т и к а R. нетрудна, особенно если к обычному осмотру присоединяется исследование через прямую кишку. П р о ф и л а к т и к а R. заключается в тщательном послойном зашивании разрывов промежности; необходимо следить, чтобы в послеродовом периоде не было скопления каловых масс в нижнем отделе прямой кишки. Л е ч е н и е R. только оперативное и должно быть направлено на восстановление и укрепление фасций прямой кишки и влагалища.



Лит.: H a l b a n J. u. T a n d l e r, Anatomie u. Aetiologie der Genitalprolapse beim Weib, Wien—Lpz., 1907 (лит.). **Д. Гудим-Левкович.**

RECURRENS NERVUS (laryngeus inferior, возвратный нерв), гл. обр. двигательный нерв, иннервирующий все мышцы гортани за исключением m. crico-thyreoidei (n. laryngeus superior); ветвь n. vagi. Он берет начало справа до появления a. subclavia (рис. 1), слева кпереди от конца arcus aortae (рис. 2). Правый R. n. образует петлю около a. subclavia, левый—вокруг arcus aortae, затем тот и другой восходят между дыхательным горлом и пищеводом до гортани; пронизывая нижнюю сжимающую глотку мышцу, входят в гортань, где делятся на концевые

ветви—переднюю и заднюю. На своем пути R. n. дает много ветвей (рис. 3): rami tracheales, oesophagei sup., rami cardiaci sup. et inf., к-рые принимают участие в образовании plexus cardiacus; анастомозы к gangl. cervicale inf. Передняя концевая ветвь оканчивается в m. crico-arytaenoideus lateralis, m. thyreo-arytaenoideus, m. vocalis, mm. thyreo-epiglotticus и ary-epiglotticus. Задняя ветвь после анастомоза с r. anastomoticus n. laryngei sup. оканчивается m. crico-arytaenoideus post. et m. arytaenoideus.

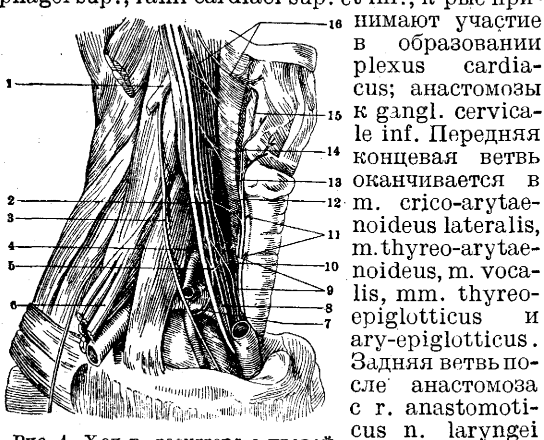


Рис. 1. Ход n. recurrens с правой стороны: *1*—n. cervicalis IV; *2*—n. cardiacus sup.; *3*—n. phrenicus; *4*—a. thyreoidea inf.; *5*—ganglion cervicale medium; *6*—plexus brachialis; *7*—ansa subclavia (Vieussenii); *8*—n. cardiacus medius; *9*—rami oesophagei; *10*—n. recurrens; *11*—rami tracheales; *12*—n. laryngeus inf.; *13*—ramus ant.; *14*—ramus post.; *15*—ramus anastomoticus cum n. laryng inf.; *16*—ramus externus et ramus internus (n. laryngei sup.).

Патология R. n. Среди этиологических моментов, как и при заболевании других нервов, можно отметить инфекцию, интоксикацию, травму (в виде сдавления R. n. увеличенной зобной железой, лимф. железами, аневризмой аорты или опухолью в окружающих R. n. образованиях). При инфекции и интоксикации R. n. поражается вместе с другими ветвями n. vagi и с другими черепно-мозговыми нервами; паралич большей частью двусторонний. При острых и хронических заболеваниях мозгового ствола страдают также ядра n. vagi, дающие начало R. n.; процесс также б. ч. двусторонний (см. *Полиоэнцефалиты, Бульбарный паралич*). При всех органическ. поражениях R. n. наступает в первую очередь паралич расширителя голосовой щели (m. crico-arytaenoideus posticus)—закон Семон-Розенбаха—и лишь в дальнейшем течении поражаются другие мышцы, иннервируемые R. n., благодаря синергетическому действию к-рых происходит сужение, т. е. закрытие голосовой щели. Согласно закону Семон-Розенбаха вступают в функцию сначала расширители и только потом суживатели. Так как R. n. является главным двигательным нервом глотки, иннервирующим как расширители, так и сжиматели голосовой щели, то при его заболеваниях парализуются обе мышечные группы, из которых одна только (m. crico-thyreoideus) иннервируется от n. laryngeus sup. и играет при движениях голосовых связок такую незначительную роль, что ее деятельность в противовес всем остальным мышцам не принимается в расчет. Что касается мышцы, расширяющей голосовую щель (m. crico-arytaenoideus post.), то ее паралич является первым признаком заболевания R. n. Закон Семон-Розенбаха в настоящее время всеобще признан для всех прогрессивных заболеваний, касающихся самого ствола R. n., тогда как при ядерном и корешковом заболевании его значение оспаривается (Körner). При исследовании гортани можно видеть вместе с параличом мышц, закрывающих голосовую щель, неполное отхождение при дыхании одной или обеих голосовых связок. При этом связка остается близ средней линии; она принимает положение, среднее между приведением и отведением, т. н. трупное положение, и уже не передвигается к медиальной линии во время фонации, связка же на здоровой стороне заходит за среднюю линию, и черпаловидные хрящи перекрещиваются. В момент вдыхания голосовая связка на больной стороне остается в покое, и только здоровая принимает положение отведения. При двустороннем параличе возвратного нерва обе голосовые связки принимают трупное положение и при разговоре и дыхании не могут быть выведены из этого положения, благодаря чему наблюдается афония и значительное расстройство дыхания. При поражении мозгового ствола одновременно с параличом гортанных мышц наблюдается паралич нёбной занавески и мышц гортани, благодаря чему затруднено также и глотание. При устранении давления на нерв или улучшении воспалительного процесса сначала возвращается функция мышц, открывающих голосовую щель, потом уже мышц, суживающих ее.—Лечение. В большинстве случаев заболевания R. n. лечение симптоматическое, кроме параличей сифилитического происхождения, при к-рых применяется лечение ртутью. При двустороннем параличе гортанных мышц приходится производить трахеотомию.

К. Киселев.

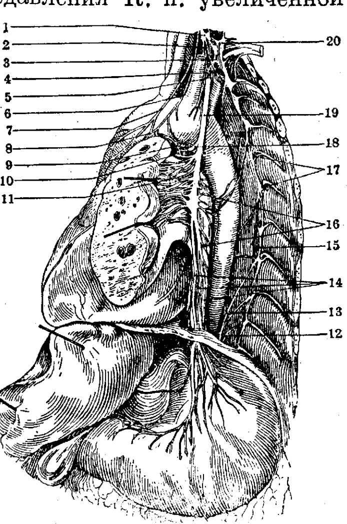


Рис. 2. Расположение n. recurrens с левой стороны: *1*—ganglion cervicale medium; *2*—n. cardiacus medius; *3*—ganglion thoracale I; *4*—ansa subclavia (Vieussenii); *5*—n. cardiacus inf.; *6*—n. cardiacus sup.; *7*—ramus cardiacus sup. n. vagi; *8*—plexus cardiacus; *9*—ramus cardiacus inf. n. vagi; *10*—ramus bronchialis ant.; *11*—rami bronchiales post.; *12*—n. splanchnicus minor; *13*—n. splanchnicus major; *14*—plexus oesophagus ant.; *15*—truncus sympathicus; *16*—rami oesophagei; *17*—rami communicantes; *18*—n. recurrens; *9*—n. vagus sin.; *20*—ganglion cervicale inf.

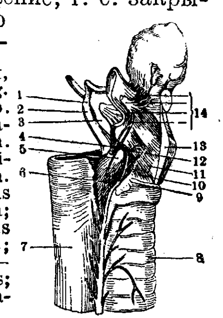
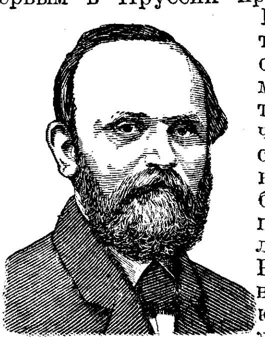


Рис. 3. Мышцы глотки, гортани, иннервируемые n. recurrens: *1*—lig. hyo-thyreoideum lat.; *2*—cornu sup. cartilaginis thyreoideae; *3*—membrana hyo-thyreoidea; *4*—ветвь для m. arytaenoideus transversus; *5*—m. crico-arytaenoideus post.; *6*—ветви n. laryngei inf. к m. crico-arytaenoideus post.; *7*—oesophagus; *8*—trachea; *9*—ветвь к m. crico-arytaenoideus lat.; *10*—m. crico-arytaenoideus lat.; *11*—m. thyreo-arytaenoideus; *12*—ветвь к m. thyreo-arytaenoideus; *13*—cartilago thyreoidea; *14*—n. laryngeus sup. (r. internus).

РЕМАК Роберт (Robert Remak, 1815—1865), один из крупнейших немецких неврологов. В 1838 г. Р. окончил Берлинский мед. факуль-

тет. Из-за господствовавшего антисемитизма Р. долгое время не допускался к преподаванию и лишь в 1847 году стал читать лекции, будучи первым в Пруссии приват-доцентом евреем.


Р. Ремак.

Главная заслуга Р. состоит в изучении тонкого строения нервной системы и в частности вегетативной. Он показал, что волокна симпатического нерва лишены мякотной обкладки. Такие безмякотные волокна по предложению Келликера названы в честь Ремака «Ремаковскими волокнами». Составляющие их фибрилы также названы «Ремаковскими». Другая заслуга Ремака лежит в области клинической неврологии: он впервые ввел в электротерапию постоянный ток.

РЕМАК Эрнест Юлий (1849—1912)—сын Роберта—оставил ряд работ по клинике заболеваний периферической нервной системы, продолжая работы отца по электротерапии. Широкое распространение имел его учебник «Основы электродиагностики и электротерапии» (последнее рус. изд.—СПБ, 1912).

РЕМАКА ПАРАЛИЧ (Remak), симптомокомплекс, выделенный Ремаком младшим и состоящий из паралича дельтовидной, двуглавой, внутренней плечевой мышцы и супинаторов. В таком чистом виде Р. п. встречается редко; обычно к нему присоединяются параличи и других мышц, как напр. разгибателей кисти и пальцев. Р. п. чаще бывает одно-, чем двусторонним. По избирательности мышц Р. п. близко подходит к *Дюшен-Эрба параличу* (см.), но отличаетСя сохранностью лопаточной и грудной мускулатуры. Р. п. носит вялый характер, парализованная мускулатура атрофируется и представляет различные формы реакции перерождения. Рука при Р. п. висит неподвижно опущенной, отведение ее невозможно, равно как и сгибание плеча; лишь при специальном положении можно убедиться в сохранности функции разгибателя плеч—трехглавой мышцы. Чувствительность при Р. п. обычно не страдает. Р. п. чаще всего зависит от поражения клеток передних рогов C_V и C_{VI}; в этих клетках берут начало волокна, иннервирующие мышцы, поражаемые при Р. п. Иногда Р. п. обусловлен заболеванием C_V и C_{VI} корешков (см. *Радикулиты*) и в редких случаях—верхнего отдела плечевого сплетения. Р. п. встречаются и при свинцовом отравлении; возможно, что и здесь они имеют спинальное происхождение.—П р е д с к а з а н и е при Р. п. обусловливается основным заболеванием. Так, оно неблагоприятно, когда Р. п. представляет остаточное явление перенесенного острого полиомиелита или сирингомиелии, опухоли оболочек. Предсказание значительно лучше при воспалительных заболеваниях корешков или сплетения.—Т е р а п и я Р. п. успешна тогда, когда возможно преодолеть основное заболевание, например сифилитический радикулит, свинцовое отравление, постинфекционный неврит сплетения. Симптоматическая терапия ведется по общим правилам лечения периферических параличей (электротерапия, массаж, термотерапия).

Тем же Э. Ремаком описано своеобразное заболевание, в котором параличи занимают главное место. Это—множественный мононеврит. Клин. картина складывается из одновременного паралича отдельных нервов, гл. обр. двигательных, расположенных в разных участках тела. Так, наблюдался множественный неврит n. axillaris sin. и n. thorac. long. dextri, n. suprascapul. dex. и n. musculo-cutanei sin., обоих n. faciales и n. thorac. dex. и т. д. Понятно, что нет единой симптоматологии множественного неврита: она зависит от того, какие нервы поражены. Множественный мононеврит двигательных нервов обычно наступает без продромальных явлений и сразу же появляются параличи, чем он и отличается от полиневрита. В случае заболевания смешанных нервов продромов при множественном мононеврите меньше, чем при полиневрите; первым симптомом бывает обычно боль. Тем не менее между множественным мононевритом с разбросанностью его объектов и полиневритом с характерной для него симметрией существуют переходные формы; таковы напр. двусторонние невриты сплетений, двусторонний паралич лицевого нерва. Одним из видов Ремаковского множественного мононеврита является описанный Шлезингером множественный кожный мононеврит. При нем поражаются кожные чувствительные нервы при частом участии ветвей лучевого нерва. Шлезингеровская форма может быть и симметричной—напр. двусторонняя б-нь Рота. В этиологии множественного мононеврита отмечаются различные инфекции, сифилис и болезни обмена веществ.

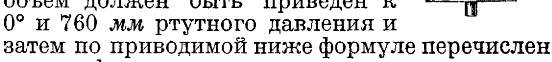
Лит.: R e m a k E., Über die Lokalisation atrophischer Spinallähmungen und spinalen Atrophien, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten, B. IX, Heft 3, 1879; о н ж е, Acute multiple lokalisierte Neuritis, Neurol. Zentralbl., 1896, № 10, p. 579. **М. Нейдинг.**

РЕМИССИЯ (от лат. remissio — спускание вниз, снижение), ослабление болезненных проявлений. Хрон. б-ни нередко протекают с колебаниями в интенсивности болезненных явлений, давая то Р., то наоборот обострение—т. н. экзацербацию. Иногда в такого рода колебаниях устанавливается даже своеобразная периодичность. Р. таким образом является определенной, подчас обязательной и закономерной фазой хронически протекающего болезненного процесса, которая с общепатологической стороны отнюдь не может рассматриваться как возврат организма к состоянию хотя бы и относительного здоровья. Периодичная Р. особенно часто наблюдается при малярии и нек-рых нервных и псих. заболеваниях, каковы эпилепсия, схизофрения, прогрессивный паралич. Длительность Р. бывает чрезвычайно различной—от нескольких недель и месяцев до нескольких лет и даже десятков лет, давая в последнем случае ложное клин. впечатление полного выздоровления. Так, характерным в смысле Р. является течение пернициозной анемии, дававшей до введения терапии печенью спонтанные Р. с возвратом количественного состава крови и состояния б-ного к видимой норме при сохранившемся однако пат. типе кроветворения (мегалоцитоз).

Причины Р. также в разных случаях различны, причем в одних они довольно легко определимы, в других же, там именно, где еще недостаточно изучен патогенез страдания, суждение о них естественно не может еще выйти за пределы общих соображений. Р. при инфекционных б-нях может наступить в зависимости

от развития временного иммунитета, понимаемого в более широком смысле, т. е. в смысле не только образования антител и усиления фагоцитарной реакции, но и повышения резистентности клеточных элементов, понижения чувствительности нервной системы к токсинам, инкапсуляции инфекционных очагов, затрудняющей всасывание токсических продуктов, и т. п.; при интоксикациях небактериального происхождения и особенно аутоинтоксикациях периодическое наступление болезненных припадков может зависеть от накопления токсических продуктов, а Р. наоборот — от разложения, выведения или от ограничения образования их под влиянием различных причин (режим, лечение, те или иные эндогенные факторы); при разного рода заболеваниях, в основе к-рых лежит хроническое воспаление, Р. может зависеть от всасывания воспалительных продуктов при наличии одновременно условий, временно задерживающих новую экстравазацию и т. п. — Эту общую установку по вопросу о механизме Р. можно бы иллюстрировать в применении к отдельным случаям следующими примерами. Р. при малярии определяются во-первых развитием в надлежащей мере макрофагально-фагоцитарной реакции, во-вторых переходом плазмодиев из общего кровяного русла в капиляры некоторых органов с образованием менее активных форм (гаметы), и в-третьих постепенной выработкой меньшей чувствительности нервной системы к малярийному яду, что в нек-рых случаях может вести в дальнейшем к развитию быть может и нестойкого, но все же т. н. нестерильного иммунитета (случаи наличия плазмодиев в крови при отсутствии болезненных явлений). Многие страдания подагрического характера, напр. упорные невральгии, давали в период недоедания населения резкую Р. в зависимости от невольного воздержания в пище. Функциональные неврозы, как неврастения и истерия, дают яркую вспышку в периоде pubertatis, а с возрастом весьма часто приобретают значительно более легкое течение в зависимости видимо от эндокринных факторов. Но наибольший интерес, хотя и наибольшие трудности для понимания, представляет разбираемый вопрос в применении к прогрессивному параличу и в особенности к схизофрении: в отношении первого высказано было предположение о связи экзацербаций и Р. с периодическим спирохетозом головного мозга в зависимости видимо от колебаний проницаемости гемоэнцефалического барьера (Jahnel). **Г. Сахаров.**

РЕНКА ПРИБОР (Renk) применяется для исследования почвы и строительных материалов на проницаемость для воздуха. Р. прибор, служащий для исследования почвы (см. рис.), состоит из металлического цилиндра высотой 25—30 *см* и диаметром 5—10 *см*. Боковые стенки цилиндра сплошные, непроницаемые для воздуха, дно сделано из мелкой проволочной сетки; такой же сеткой прикрыто верхнее отверстие цилиндра. На верхнее отверстие герметически плотно навинчивается или надевается латунный колпачок, снабженный двумя трубками, из которых одна (*А*) служит для пропускания через почву воздуха или какого-либо иного газа, другая (*Б*)—для манометра, измеряющего давление пропускаемого воздуха. На дно цилиндра надевается другой такой же колпачок. Для исследования воздухопроницаемости цилиндр наполняют исследуемой почвой, плотно навинчивают колпачки и для лучшей герметичности покрывают швы замазкой Менделеева и пропускают через трубку *А* воздух из газометра, поддерживая определенное давление в манометре. Количество проходящего воздуха измеряется газовыми часами или реометром, поставленным между газометром и Р. п. Если газовые часы или реометр почему-либо отсутствуют, прошедший через почву воздух собирают по выходе из Р. п. в калиброванном газометре, где и измеряют. Результаты исследования выражают объем воздуха, прошедшего через Р. п. в течение 1 мин. При точных работах этот объем должен быть приведен к 0° и 760 *мм* ртутного давления и затем по приводимой ниже формуле перечислен на «коеф. проницаемости».



Исследования Ренка показали, что степень проницаемости почвы для воздуха зависит от величины частиц почвы, но не от общего количества пор в ней. Чем частицы почвы крупнее, тем при прочих равных условиях больше проходит через нее воздуха. Большое содержание мелких глинистых частиц сильно понижает воздухопроницаемость почвы. Увлажнение мелкозернистой почвы делает ее трудно проходимой для воздуха, увлажнение крупнозернистой мало влияет на воздухопроницаемость ее.

Р. п. пользуются также для исследования проницаемости для воздуха различных строительных материалов: дерева, кирпича, цемента, извести и пр. Из исследуемого материала вырезают кусок правильной цилиндрической формы, боковые поверхности его покрывают слоем непроницаемой для воздуха замазки и на оба конца герметически плотно надевают описанные выше латунные колпачки. Исследование воздухопроницаемости ведется тем же способом, как при исследовании почвы. Пропускаемый воздух рекомендуется предварительно высушивать, пропуская его через склянку с серной к-той. Определив число литров воздуха, прошедшего через исследуемый материал в единицу времени, высчитывают «коеф. проницаемости» по формуле: $C = \frac{d.\,Q}{(P_1 - P_0)\,q}$, в которой C—искомый коеф. проницаемости, Q—объем прошедшего воздуха в литрах, d—толщина испытуемого куска в метрах, q—поверхность в *см*² испытуемого куска, через которую пропускался воздух, $P_1 - P_0$—разница в давлении в *кг* на 1 *см*² поверхности. При

Строительные материалы	Коеф. проницаемости	Строительные материалы	Коеф. проницаемости
Известковый туф	7,980	Кирпич машинный . . .	0,132
Известка обыкновенная	0,907	Кирпич слабо обожженный	0,067
Бетон (сухой)	0,258	Песчаник	0,118—0,130
Цемент портландский .	0,137	Гипс литой	0,011
Кирпич саманный, сухой	0,982	Дубовое дерево (поперечный разрез)	0,007
Кирпич ручной, хорошо обожженный	0,203	Плитки глазурованные .	0

оценке полученных результатов можно руководствоваться данными таблицы (ст. 617—618).

Смачивание строительных материалов, даже с поверхности, сильно уменьшает проницаемость их для воздуха. Так же действует клеевая окраска. Лакировка, покрытие глазурью и масляная окраска делают материалы совершенно непроницаемыми.

Лит.: Илькевич К., Строительные вяжущие вещества, бетонные постройки и их санитарная оценка, М., 1915; Renk, Über Permeabilität des Bodens für Luft, Ztschr. f. Biologie, B. XV, 1879. **Н. Игнатов.**

РЕНО БОЛЕЗНЬ (син. morbus Raynaud, гангрена самопроизвольная симметрическая, asphyxia localis extremitatum), ангиотрофоневроз, характеризующийся припадками вазомоторных расстройств, главным образом на концах пальцев; развивается на почве заболевания вегетативной нервной системы. Нек-рые авторы считают asphyxia localis синонимом Р. б., тогда как в действительности она является одной из фаз в течении этой б-ни. Надо отметить преимущественное поражение женского пола в молодом и среднем возрасте; после 50 лет б-нь очень редка. В развитии б-ни имеет большое значение невропатическое отягощение, наблюдалась прямая наследственность. Как вызывающие моменты отмечены охлаждение, особенно пребывание рук в холодной воде, псих. травмы, острые и хрон. инфекционные заболевания; описана связь Рено болезни с малярией (патогенез Р. б.—см. также *Ангионеврозы, Ангиотрофоневрозы, Asphyxia localis symmetrica*).

Клиническая картина характеризуется резко выраженными вазомоторными расстройствами и нарушением трофики, чаще на концах пальцев рук, реже на пальцах ног, на кончике носа или на ушах. Болезнь протекает припадками. Первая фаза — syncope localis — выражается побледнением и похолоданием пальцев, сопровождающимся ощущением сильной боли в них. Эта фаза длится несколько минут или проходит на время бесследно или уступает место следующей фазе, т. н. asphyxia localis, характеризующейся цианозом, похолоданием и болями, иногда очень сильными. Вторая фаза длится несколько дольше и переходит в третью—ruber regionaris: синий цвет руки сменяется яркокрасным, но не сплошным, а пятнами. Эта последняя фаза также длится несколько минут, в течение к-рых боли стихают, и рука принимает нормальный цвет. Припадки возникают периодически и неодинаково часто: то по нескольку раз в день то через несколько месяцев; интенсивность также различная; у одних припадки короткие, почти безболезненные, у других более длительные и сопровождаются сильными болями. Этот первый период припадков сменяется через б. или м. длительный промежуток вторым—периодом гангрены. Во время одного из припадков на пальцах появляются черные пятна и пузыри с кровянисто-гнойным содержимым, к-рые прорываются и затем подсыхают; гангренозные очаги могут быть локализованы или постепенно распространять и захватывать соседние участки; боли достигают большой силы. Гангрена может захватить и подлежащие ткани вплоть до кости, тогда пальцы сморщиваются, истончаются. Возможно самопроизвольное отделение пораженных частей. При локализации болезненного процесса на пальцах нижних конечностей к сосудистым явлениям и болевым ощущениям присоединяется затруднение при ходьбе, стоянии (dysbasia)—симптомы, наблюдающиеся при расстройстве кровообращения на почве артериосклероза при claudicatio intermittens (dysbasia arteriosclerotica), но течение б-ни приступами, наступающими и в спокойном положении и состояние стенок сосудов позволяют поставить диференциальный диагноз. Длительность б-ни различна, иногда десятки лет. Лечение см. *Ангионеврозы, Ангиотрофоневрозы, Asphyxia localis symmetrica.* **Е. Кононова.**

РЕНО ПЛАСТ (Renaut), основная мембрана гиалинового вида, располагающаяся на границе эпидермиса и собственно кожи.

РЕНТГЕН Конрад-Вильгельм (Konrad Wilhelm Röntgen; 1845—1923), знаменитый немецкий физик, ученик Кундта. Состоял долгое время профессором физики Мюнхенского ун-та. Его исследования относились к физике газов, жидкостей и кристаллов и к области электрооптики. Р. считался одним из самых лучших экспериментаторов Германии, и многие его измерения, например сжимаемости жидкостей, не превзойдены до сих пор. Он измерил, пользуясь им же самим предложенным методом, поглощение инфракрасных лучей газами, сжимаемость, поверхностное натяжение и внутреннее трение жидкостей (эта работа отняла у него около 10 лет); много энергии посвятил Р. явлениям *пьезоэлектричества* (см.) в кристаллах кварца. Он открыл, что движущийся в электрическом поле диэлектрик создает вокруг себя магнитное поле (т. н. рентгенов ток).—Мировую известность Р. получил благодаря открытию им лучей с малой длиной волны, обладающих огромной проницающей способностью. Р. назвал—и называл всю свою жизнь—эти лучи X-лучами, но вскоре после их открытия они получили общепринятое название рентгеновых или рентгеновских лучей. Хотя катодные трубки существовали до открытия Р. около 40 лет, ни один из физиков не заметил X-лучей, и лишь огромная наблюдательность и экспериментаторский талант позволили Р. не только открыть новый вид лучей, но и в течение всего одного года исчерпывающе описать все важнейшие свойства этих лучей; сотни работ других физиков, выполненных после 1897 года, по сути дела ничего существенного не прибавили к данным Р.

Р. всегда публиковал свои исследования лишь тогда, когда они были совершенно закончены и все выводы доказаны; после его смерти осталось много работ, к-рые он не считал возможным публиковать из-за невыясненности нек-рых деталей. Р. является, по классификации В. Оствальда, типичным ученым-классиком. В 1901 г. Р. первым из физиков получил Нобелевскую премию.

Лит.: Eiselsberg A., Gedächtnisrede auf W. C. von Röntgen, Wien. klin. Wochenschr., B. XXXVI, p. 432—35, 1923; Levy-Dorn, Wilhelm Konrad v. Röntgen, Med. Klin., v. XIX, 1923.

РЕНТГЕНОВСКИЕ ЛУЧИ открыты в 1895 г. К. В. Рентгеном и названы им X-лучами. Р. л. получаются в специальных рентгеновских трубках, особого типа разрядных трубках, между электродами которых создается электрическое

поле в несколько десятков тысяч вольт. Возникают Р. л. вследствие резкого торможения электронов веществом анода, или, как его еще иначе называют, антикатода рентгеновской трубки. Р. л., как это было установлено дальнейшими исследованиями, являются электромагнитным излучением, невидимыми лучами, с длиной волны тысяч в десять раз более короткой, чем длина волны видимых лучей. Многие вещества флюоресцируют под действием Р. л. Зеленый свет флюоресценции платиносинеродистого бария, к которому глаз человека особенно чувствителен, используется в изготовляемых из этой соли флюоресцирующих экранах, служащих как для различных физических целей, так и для рентгенодиагностики. Закон поглощения Р. л. при прохождении их через какое-либо вещество выражается следующей формулой:

$$I = I_0 \cdot e^{-\mu x},$$

где I—интенсивность прошедших лучей, I_0—интенсивность падающих лучей, x—толщина поглощающего слоя, e—основание натуральных логарифмов, а μ—коеф. поглощения Р. л. Вместо коеф. поглощения μ часто пользуются массовым коеф. поглощения $\frac{\mu}{\varrho}$, где ϱ—плотность поглощающего вещества. Тогда предыдущая формула должна быть написана так:

$$I = I_0 \cdot e^{-\left(\frac{\mu}{\varrho}\right) m},$$

где m—масса вещества, приходящаяся на 1 *см*². Коеф. поглощения Р. л. зависит как от рода Р. л., т. е. от длины их волны, так и от поглощающего вещества. Для Р. л. определенной длины волны коеф. поглощения их различными элементарными веществами растет вместе с их порядковым номером в периодической системе Менделеева. В данном веществе, между краями полос избирательного поглощения, Р. л. поглощаются тем сильнее, чем больше их длина волны. Т. к. поглощение Р. л. свойство атомное, не зависящее от того, как комбинируются поглощающие атомы с другими, то массовый коеф. поглощения $\frac{\mu}{\varrho}$ какого-нибудь сложного вещества, процентное содержание в котором элементарных веществ p_1, p_2, p_3 и т. д., получается из коеф. поглощения $\frac{\mu_1}{\varrho_1}$, $\frac{\mu_2}{\varrho_2}$, $\frac{\mu_3}{\varrho_3}$ и т. д. отдельных веществ следующим образом:

$$100\frac{\mu}{\varrho} = p_1\frac{\mu_1}{\varrho_1} + p_2\frac{\mu_2}{\varrho_2} + p_3\frac{\mu_3}{\varrho_3} + \ldots$$

Кости человека и животных менее проницаемы для Р. л., чем мышцы и полости, заполненные воздухом, это, в связи с вообще различным ослаблением Р. л. при их прохождении через различные вещества, является основой *рентгенодиагностики* (см.). Для различных случаев просвечивания важно пользоваться лучами с определенным интервалом длин волн. Это следует из того, что лучи с короткими длинами волн, т. н. «жесткие» лучи, получаемые в трубках, работающих при больших разностях потенциалов между их электродами, обладают большой проникающей способностью, мало отличающейся для различных тканей организма, и не дают достаточных контрастов. Лучи «мягкие», с бо́льшими длинами волн, получаемые при малых разностях потенциалов на электродах трубки, могут, наоборот, так сильно поглощаться тканями, что дают при просвечивании ими только слабые очертания исследуемых объектов. Свинец весьма сильно поглощает рентгеновские лучи, поэтому из этого металла главным образом делают различные приспособления для защиты работающих от действия этих лучей.

Действие Р. л. на организм человека было замечено в первые же годы работы с рентгеновскими лучами. Кроме эритемы, ожогов разной степени, кожного рака рентгеновские лучи могут вызвать разрушение клеток тканей, причем здоровые клетки оказывают большее сопротивление разрушающему действию этих лучей, а патологические—меньшее. Это свойство Р. л. легло в основу *рентгенотерапии* (см.). Р. л. действуют на светочувствительный слой фотографических пластинок и пленок. Почернение проявленной после действия на нее Р. л. фотопластинки, при малых значениях упавшей энергии возрастает пропорционально последней, но при дальнейшем увеличении энергии идет медленнее. Так как фотохимический эффект возрастает с величиной поглощенной энергии, действие жестких лучей на фотопластинку слабее, чем мягких, при равной величине упавшей на пластинку энергии этих лучей. Для увеличения фотохимического эффекта под действием Р. л. светочувствительный слой рентгеновских пластинок берется значительно большей толщины, чем у обычных, а рентгеновские пленки делаются двусторонними. В рентгенографии часто пользуются усиливающими экранами. Усиливающий экран из вольфрамовокислого кальция—это флюоресцирующий под действием Р. л. синим светом экран. На время экспозиции он накладывается своим светочувствительным слоем на светочувствительный слой фотопластинки, тогда фотохимическая реакция в пластинке протекает не только под действием поглощенной ею энергии Р. л., но и под действием синего света экрана. Р. л. обладают способностью ионизировать освещаемые ими газы. Между числом образуемых в данном газе ионов и интенсивностью Р. л., полностью им поглощенных, существует прямая пропорциональность. Эта закономерность позволила установить, по международному соглашению в Стокгольме (1928), единицу для измерения интенсивности Р. л. Интенсивность Р. л. принимается равной единице, если ионизация, вызванная их полным поглощением воздухом между двумя электродами, создает ток насыщения, равный одной электростатической единице.

После открытия Лауе (1913) интерференции Р. л. при прохождении их через кристалл или при отражении от кристалла (Брегг), рассматриваемого как диффракционная пространственная решотка для этих лучей, стало возможным исследование их спектрального состава. В спектрографах для Р. л. их пучок падает на кристалл под различными углами φ, отсчитываемыми от поверхности кристалла. Если среди падающих лучей имеются такие, длины волн λ к-рых удовлетворяют формуле Брегга: $n\lambda = 2d.\sin\varphi$, где d—постоянная кристаллической решотки (расстояние между атомными плоскостями), а n—порядок спектра, то эти лучи будут отражены кристаллом под углами, равными углам падения, и на фотопластинке, поставленной на их пути, получится спектр. Наблюдения указывают на существование непрерывного и линейного спектров Р. л. Полная энергия непрерывного спектра пропорциональна квад-

рату напряжения, под к-рым работает трубка. Непрерывный спектр резко обрывается в области коротких волн на длине волны, определяемой по формуле:

$$\lambda = \frac{12{,}34}{V},$$

где λ — длина волны в единицах Ангстрема (10^{-8} *см*), а v—рабочее напряжение в киловольтах. Надо заметить, что из затрачиваемой в рентгеновской трубке электрической энергии только несколько тысячных долей переходит в энергию Р. л., остальная же часть превращается в тепло. Линейчатый спектр Р. л. представляет собой ряд отдельных лучей определенных длин волн, характерных для вещества антикатода. Эти «характеристические» лучи антикатода группируются в серии, т. е. такие группы линий, длины волн к-рых определяются одной формулой. Чтобы вызвать появление характеристических лучей антикатода, необходимо предварительное возбуждение его атомов, что требует затраты энергии. Если энергия электронов, движущихся в поле трубки, достаточна для вырывания электрона из одной из внутренних орбит атомов антикатода, в чем и состоит возбуждение атома, характеристическое излучение возникает. Если энергия не достаточна, характеристические лучи не появятся, и трубка будет давать только непрерывный спектр.

Т. к. энергия электронов в трубке определяется разницей потенциалов, под которой работает трубка, то характеристические лучи возникают тогда, когда рабочее напряжение выше нек-рого минимального значения. Интенсивность характеристических лучей выражается следующей формулой:

$$I = C\,(V - V_{min})^{3/2},$$

где C—постоянная, V—рабочее напряжение, а V_{min}—то минимальное напряжение, к-рое может вызвать появление данных характеристических лучей. Пользуясь характеристическими лучами различных антикатодов и применяя фильтры из различных веществ, можно получить монохроматические Р. л. В рентгенотерапии фильтры часто используются для устранения мягких лучей. Распространяясь в каком-либо веществе, Р. л. не только поглощаются им, но и рассеиваются. Рассеяние Р. л. совершается или без изменения длины волны или с изменением ее. Первое явление ничем не отличается от аналогичного явления для обыкновенных оптических лучей. Второе, называемое эффектом Комптона, объясняется потерей части энергии рассеиваемыми квантами Р. л. при их столкновении с электронами рассеивающего вещества. Электроны при этом приходят в движение, а отраженные кванты дают лучи с несколько большей длиной волны. При получении рентгенограмм рассеянные Р. л. уменьшают отчетливость фотографической картины, поэтому в мед. практике пользуются для их устранения особыми приборами—блендами. Квант Р. л. может отдать электрону при столкновении с ним такую энергию, что электрон вырывается из атома и покидает облучаемое вещество. Явление потери облучаемым веществом электронов называется фотоэлектрическим эффектом, а освобожденные при этом электроны — фотоэлектронами. Открытие полного внутреннего отражения и преломления Р. л. позволило определить показатель их преломления. Он меньше единицы на несколько стотысячных долей. Р. л. сыграли большую роль в создании той теории строения атома, к-рая принята сейчас в науке. Широкое применение рентгеновские лучи нашли не только в медицине. Многие отрасли промышленности также пользуются ими, а рентгеноструктурный анализ имеет в настоящее время громадное значение в металлообрабатывающей промышленности, где с его помощью разрешаются сложные вопросы о зависимости прочности материалов от способов их обработки и от условий получения.

Лит.: Джемс Р., Введение в рентгеновский анализ, М., 1932; Карчагин В., Лучи Рентгена, М., 1924; Кэй Г., Рентгеновские лучи, М.—Л., 1928; Kirschner F., Allgemeine Physik der Röntgenstrahlen (Hndb. d. experimentellen Physik, hrsg. v. W. Wien u. F. Harms, B. XXIV, Lpz., 1930). **В. Карчагин.**

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА, распознавание болезней при помощи рентген. лучей. Р. в каждом конкретном случае ставит себе прежде всего задачу разрешить четыре основных вопроса распознавания: 1) имеется ли у данного человека б-нь (напр. tbc легких) или исследуемый рентген. лучами орган нормален (так наз. устанавливающая Р.); 2) каково местоположение болезненного процесса, степень его развития и распространения, например сколько имеется туб. очагов и сколько легочной ткани занято ими, какие отделы поражены (количественная Р.); 3) каковы фаза, форма, стадии заболевания, напр. каковы природа и характер туб. очагов (Р. качественная), и наконец 4) есть ли и каковы осложнения основного заболевания, имеются ли например каверны, сморщивание, плевральные изменения при туберкулезе легких (Р. осложнений).

Современная рентгенология однако не может и не должна ограничиваться одним только распознаванием б-ней. В этом отношении термин «рентгенодиагностика», слишком узкий и не раскрывающий всего содержания этого основного раздела рентгенологии, следовало бы заменить выражением «рентгенологическое исследование». Рентгенологическое исследование охватывает развернутое изучение не только патологического, но и нормального человеческого организма и является ценнейшим методом наблюдения за развитием и течением различных нормальных и болезненных процессов. В этом заключается одно из величайших принципиальных преимуществ рентгенологии перед нормальной и патологической анатомией, которая вынуждена для изучения динамических явлений сопоставлять обрывки отдельных фаз из общей картины эволюции от различных индивидуумов.

Основными способами рентгенологического исследования являются рентгеноскопия и рентгенография. Рентгеноскопия (просвечивание, радиоскопия, скиаскопия, флюороскопия) — это получение теневого изображения на светящемся в темноте флюоресцирующем (просвечивающем) экране, рентгенография же (радиография, скиаграфия, актинография) — это получение теневой рентген. картины на светочувствительной фотографической эмульсии на пленке или стекле, т. е. получение рентген. снимка (рентгенограммы, радиограммы, скиаграммы и т. д.). Рентгеноскопия является методом исследования более простым, доступным, быстрым, дешевым. Она необходима для исследования подвижных органов и двигательных явлений (сокращений сердца, дыхательных экскурсий

диафрагмы, перистальтики желудка и пр.), она незаменима для исследования больного в различных косых и наклонных положениях, для всевозможных комбинированных методов исследования под контролем экрана, как напр. для метода рентгеновской пальпации, определения болевых точек, введения зондов, эндоскопии под руководством просвечивания, введения некоторых контрастных сред, как раздувание воздухом толстой кишки и т. д. В противовес просвечиванию рентгенография отличается теми преимуществами, что выявляет тончайшие детали структурного рисунка, просматриваемые на экране; рентгенограмма как перманентный объект обладает большей документальной и доказательной силой. Для целей сравнения и сопоставления при повторных рентгенологических исследованиях и для наблюдения за эволюцией процессов, для научно-исследовательской и педагогической работы незаменимы в свою очередь серии рентген. снимков. Рентгеноскопия и рентгенография дополняют друг друга. Так напр. полное исследование легких заключается в просвечивании и снимке, основным методом рентгенологич. исследования сердца и крупных сосудов служит рентгеноскопия, костей—рентгенография, и для исследования каждого органа или системы органов на практике выработалась оптимальная «тактика» (Berg), т. е. методика и техника исследования (см. соотв. органы).

Более специальными методами рентгенологического исследования являются ортодиаграфия, телерентгенография и телерентгеноскопия, стереорентгенография и стереорентгеноскопия, рентгенокинематография, сериальная рентгенография, рентгенокимография и др. Ортодиаграфия применяется для определения истинных размеров и формы теневого силуэта, чаще всего сердца и крупных сосудов. Наружные контуры органа обводятся центральным рентген. лучом, т. е. лучом, перпендикулярным к плоскости экрана, и отдельные точки фиксируются на бумаге каким-нибудь регистрирующим способом (писчим прибором, протыканием иглой, прожиганием электрической искрой и пр.). Ортодиаграмма так. обр. устраняет то извращение рентген. изображения объекта, которое при обычных условиях просвечивания неминуемо обусловлено расходящимся пучком лучей. Эту же цель преследует и телерентгенография и рентгеноскопия, когда трубка отодвигается от б-ного на расстояние 1,5 — 2 — 4 *м*, и исследование производится практически параллельным пучком лучей. Результаты ортодиаграммы, телерентгенограммы и зарисовки с экрана при телерентгеноскопии в общем одинаковы; наиболее объективна телерентгенограмма, наиболее доступна и практична ортодиаграмма, зарисовка же теневого изображения на расстоянии наименее точна. Стереорентгенография — это способ пространственного, телесного анализа двух рентген. изображений, рассматриваемых посредством стереоскопических стекол или зеркал. Эти два рентген. снимка производятся с неподвижного объекта при помощи смещения фокуса антикатода трубки в направлении, параллельном пленке на расстояние в среднем 6—7 *см*, т. е. расстояние между зрачками. Стереорентгеноскопия—соответствующий способ просвечивания—представляет еще технически недостаточно разрешенную проблему. Большие технич. трудности представляет и рентгенокинематография. Существующие модели аппаратов для автоматического производства нескольких десятков снимков в секунду с подвижного органа еще не вошли в обиход рентген. кабинета. Зато широкое практическое применение получил способ нацельной и сериальной рентгенографии, т. е. изготовление при помощи специальных приборов ряда центрированных частных снимков небольших размеров с деталей, выявленных на экране при просвечивании гл. обр. желудка и 12-перстной кишки. Весьма ограниченное значение имеет способ рентгенокимографии, т. е. регистрации на рентген. снимке амплитуды и характера различных сокращений (пульсаторных, тонических, перистальтических, дыхательных и пр.). Кимограмма производится при помощи рентгенографии сокращающегося объекта, напр. сердца, через щель в свинцовом листе, помещенную перпендикулярно к поверхностному контуру объекта или, другими словами, параллельно направлению сокращения.

Как известно, проникающее свойство рентген. лучей зависит от ряда моментов, среди к-рых основными являются качество лучей (их жесткость или мягкость), толщина объекта, плотность его (удельный вес) и атомный вес (порядковый номер в периодической таблице элементов). Рентгенологическому анализу может быть подвергнута лишь диференцированная теневая картина, т. е. суммарное изображение б. или м. интенсивных участков. На рентгенограмме видно только то, что контрастно, что просветлением выделяется на темном фоне или затемнением на фоне светлом. Вот почему на снимке грудной клетки получаются в грубых чертах тени трех градаций густоты, а именно наиболее плотные тени костных элементов, менее интенсивные, сливающиеся друг с другом тени т. н. мягких тканей (мышц, жировой клетчатки, кожи, сосудов, нервов и т. д.) и наиболее прозрачные тени легочной ткани, содержащей воздух. Вот почему, с другой стороны, опухоль брюшной полости или мозга, поскольку она не содержит известковых отложений, при обычных условиях рентгенологического исследования ничем не отделяется от окружающих мягких тканей и следовательно не может быть непосредственно распознана. По этой же причине столь различные по своей природе пат. продукты в полости плевры, как напр. эксудат и трансудат, чистая кровь, серозная, гнойная и геморагическая жидкость, фибрин, соединительнотканные шварты, опухолевые массы и т. п., не отличающиеся друг от друга существенным образом по удельному и атомному весу, по своему затемнению не могут быть диференцированы рентгенологически.

Т. о. для рентгенологического исследования некоторых органов (костей, сердца, легких) налицо естественные условия контрастности, другие же органы могут стать объектом Р. лишь при условии создания искусственных контрастов. Для этого существуют весьма разнообразные пути. Таково прежде всего зондирование под контролем экрана пищевода, свищевых ходов, мочеточников и др. при помощи непроницаемых для рентген. лучей зондов. Далее следует ряд рентгенодиагностических методов для определения полостных органов путем введения контрастных сред с малым порядковым номером, т. е. воздуха или безвредных газов. Сюда относится метод раздувания воздухом полости суставов, раздувание толстого кишечника, мочевого пузыря (пнев-

моцисторентгенография) и почечных лоханок (пневмопиелография), диагностический пневмоторакс, пневмоперикард и пневмоперитонеум, пневморентгенография почек и надпочечников (пневморен) посредством введения воздуха в околопочечное ложе и наконец энцефалография (контрастное рентгенологическое исследование мозга и его оболочек путем замещения церебро-спинальной жидкости воздухом, введенным через поясничный или подзатылочный прокол) и вентрикулография (то же через непосредственный прокол бокового желудочка мозга).

Еще более многочисленны методы рентгенологического исследования при помощи контрастных сред с высоким атомным номером. Само собой разумеется, что контрастное вещество должно быть неядовитым, без побочного вредного действия, по возможности безразличным. Такими свойствами обладают химически чистый двууглекислый висмут (Bismutum carbonicum purissimum pro usu interno) и вытеснивший его, более дешевый, безупречно очищенный сернокислый барий (Barium sulfuricum purissimum pro usu interno roentgenologico), широко применяемый для исследования жел.-киш. тракта. Барий принимается внутрь в виде взвеси в воде или молоке, в *капсулах* (см.), в виде пасты, примешанный к каше, киселю, пюре, а также в специальных препаратах, как напр. тахибарий, рейбарит, рентиум и т. д. На этом контрастном методе построена современная богатейшая Р. пищевода, желудка, 12-перстной кишки, тонкого и толстого кишечника. Толстая кишка может быть сделана рентгенологически видимой и посредством метода контрастной клизмы (ирригоскопия), разработанного во многих модификациях. Соли висмута и бария находят себе применение также в взвеси в различных маслах, гл. обр. в вазелиновом, для наполнения свищей при разнообразных заболеваниях и их осложнениях (напр. натечных абсцесах, эмпиемах, остеомиелите, инородных телах для пропитывания последних и т. д.). Особое развитие получили методы контрастного рентгенологического исследования после введения в практику французского препарата ***липиодоля*** (см.), весьма контрастного, сравнительно стойкого соединения макового масла с иодом, к-рый несмотря на высокую концентрацию (на 1 *г* масла приходится 0,54 *г* чистого иода) химически и фармакологически не активен. Благодаря липиодолю и его немецкому аналогу иодипину стало возможным контрастное исследование придаточных полостей носа, особенно гайморовых и лобных пазух, слезных путей и слюнных протоков (сиалография).

Практическое применение в клинике завоевали себе бронхография, метросальпингография (гистерография, утерография, сальпинтография) и миелография. Липиодоль может быть введен и в пат. полости в самом спинном мозгу (при сирингомиелии)—метод эндомиелографии, а также по ходу нервных корешков и стволов—метод эпидуральной и периферич. неврографии. В высокой степени детально разработаны методы введения контрастных сред (липиодоля, колляргола, галоидных солей—бромистого и иодистого натрия, калия и лития, и др.) в полые мочевые органы—урография, пиелография, уретерография, цистография, уретрография, а также в нек-рые участки мужских половых органов—в семявыносящие каналы, в семянные пузырьки (везикулография).

В стадии совершенствования находятся методы контрастирования периферических кровеносных сосудов—артерий и вен: методы вазографии, артерио- и венографии, в частности исследование артерий мозга—так наз. артериальная энцефалография. Лимф. сосуды и узлы у живого человека еще не удалось сделать рентгенологически видимыми. На ином принципе, а именно на способности некоторых органов избирательно выделять специфические контрастные соли, основано контрастное рентгенологическое исследование желчного пузыря (холецистография) и опять-таки мочевых органов (так наз. интравенозная урография). Специальный препарат (тетраиодфенолфталеиннатрий, тетрабромфенолфталеиннатрий, тетрагност, керазоль, иодейкон и др.), состоящий из фенолфталеина, связанного с контрастдающим галоидом (иодом, бромом), введенный любым путем (интравенозно, орально, ректально, через дуоденальный зонд) в организм, выделяется печоночными клетками в желчные ходы и попадает при нормальных условиях в желчный пузырь, где контрастная соль концентрируется и делает пузырь видимым на рентгенограмме. Интравенозная урография, с успехом заменяющая при определенных показаниях ретроградную урографию, базируется на способности почечного эпителия элективно выводить мочевину и ее соединения. Для этой цели служат препараты абродиль, пербродиль, уроселектан, иопакс, наш советский препарат сергозин и другие. Еще более оригинальным является принцип искусственного контрастирования некоторых органов путем введения таких веществ, к-рые избирательно поглощаются и связываются этими органами или системами органов. Таков способ исследования ретикуло-эндотелиального аппарата, в первую очередь печени (гепатография) и селезенки (лиенография) при помощи внутривенного введения торотраста, главной составной частью к-рого служит двуокись тория. В подобном направлении делаются попытки сделать доступным рентгенологическому исследованию и мозг.

Р., оставаясь самостоятельной мед. дисциплиной, по своему существу занимает связующее положение между анатомией и клиникой. Рентген. лучи должны служить проводником анат. сведений в клинику и обратно. С одной стороны, рентген. изображение — это своего рода прикладная живая анатомия, anatomia in vivo, своеобразное специфическое вскрытие живого человека. Для ряда органов, обладающих двигательными функциями, как напр. диафрагма, суставы, сердце и крупные сосуды, жел.-киш. тракт и т. п., рентгенологический метод исследования является притом не только статическим, морфологическим, «мертвым», но и методом динамическим, физиологическим, «живым». С другой же стороны, Р., как и всякая другая диагностическая дисциплина, имеет свою чисто практическую целевую установку, неразрывную связь с клиникой, с конкретным человеком во всем его богатом био-социальном многообразии. Этим определяется и место рентгенолога среди представителей других медицинских дисциплин: врач-рентгенодиагност представляет собою консультанта, независимого и самостоятельного, знающего не только свою собственную специальность, но и обязательно вполне сведущего в анатомии и клинике той частной дисциплины, к-рую он обслуживает.

Конечно практической целью рентгенологического исследования является развернутый диагноз. Для того, чтобы на основании данных рентгенологического исследования поставить этот диагноз заболевания, необходимо методически и последовательно пройти через 5 этапов. Необходимо а) обнаружить и учесть т. н. рентген. симптомы, б) дать пат.-анат. интерпретацию этих рентген. признаков, в) ознакомиться полностью со всеми клин. данными, г) провести на основании данных рентгенологического и клинического исследования общую диференциальную диагностику и д) формулировать устно или письменно выводы, т. е. составить заключение.

А. Обнаружить и учесть рентгеновские симптомы—это значит разобраться в теневой рентгеновской картине, сравнить рентгеновское изображение в данном случае с заведомо нормальной картиной, провести грань между нормой и патологией и выделить те теневые признаки на снимке или экране, которые не наблюдаются при нормальных условиях. Само собой разумеется, что основным требованием, обязательным для каждого, кто берет на себя ответственность читать рентгенограмму, является полное знакомство со специфическими особенностями рентген. нормы. Мало например знать остеологию или спланхнологию, надо знать именно рентген. остеологию, своеобразные особенности именно рентген. спланхнологии во всем их бесконечном возрастном, половом, конституциональном, социально-профессиональном и т. д. многообразии. Каждая тень должна получить исчерпывающую оптико-геометрическую и физ. характеристику. Анализ теневого изображения сводится к определению основных его свойств. Тень имеет: 1) число (единичная, солитарная тень, множественные тени), 2) положение (в топографо-анатомическом, пространственном смысле), 3) форму (обычно сравниваемую с геометрическими телами), 4) размеры (в сантиметрах и миллиметрах), 5) интенсивность (глубину), измеряемую по контрастности с глубиной нормальных образований, 6) рисунок (например равномерная, гомогенная бесструктурная тень, пятнистый, ячеистый, ноздреватый и т. п. рисунок), 7) контуры, т. е. границы между тенями различной интенсивности, обозначаемые терминами «ровные», «неровные», «гладкие», «изъеденные», «четко ограниченные», «смазанные», «стертые» и т. д., и 8) подвижность, resp. неподвижность. Этот теневой (скиалогический) анализ должен быть произведен в простых выражениях, понятных врачу, не обладающему специальной подготовкой.

Б. Патологоанатомическая интерпретация рентгеновских симптомов—это перевод рентген. языка на язык патологоанатомический, это выяснение вопроса о том, какие патологоанатомические и, по возможности, патологогистологические изменения лежат в основе рентгеновских симптомов, каков анат. субстрат изменений, обнаруженных на снимке или экране. Чем обширнее у рентгенолога сведения по пат. анатомии, тем больше ему говорит рентгенограмма. Современному рентгенологу нужна прежде всего анат. аперцепция. При этом необходимо знать, какие уклонения от нормы вообще находит рентген. отображение и в каком именно виде. Необходимо помнить, что нек-рые очень значительные пат. изменения совместимы с совершенно нормальной рентген. картиной; так напр. острый остеомиелит в начале своего развития еще не сопровождается никакими рентген. уклонениями от нормы. Далее, ряд пат. процессов, по своей природе совершенно различных, может давать одинаковые рентген. симптомы и, наоборот, одни и те же болезненные изменения могут проявляться в самых различных теневых комбинациях, другими словами, определенным анат. картинам далеко не всегда соответствуют одни и те же определенные рентген. теневые симптомокомплексы. Наконец для ряда рентген. признаков до сих пор еще не установлен с достаточной полнотой анат. субстрат. Это касается гл. обр. тех доброкачественных или редких заболеваний или самых ранних стадиев процессов, к-рые исключают возможность оперативного или секционного контроля или же экспериментального воспроизведения. Несмотря на эти трудности мы все же, руководствуясь рентген. признаками, в наст. время в большинстве случаев в состоянии расшифровать основные анатомические изменения в исследуемых органах.

В. Ознакомление с клинической картиной во всем ее объеме необходимо потому, что рентгенологическое исследование есть только часть общего исследования б-ного, рентгенологический метод — это только один из многочисленных методов общеклинического исследования. Р. конечно не является чем-то самодовлеющим, она не конкурирует с другими методами, а дополняет их, она не призвана вытеснять или обесценивать другие методы исследования. Ведь в конечном счете важно, чтобы в каждом отдельном случае был поставлен вообще правильный диагноз заболевания, а не именно «рентгенологический диагноз». Диагноз ставится на основании синтеза пат.-анат., рентген. и клин. сведений. Рентгенограмма сама по себе, безотносительно к тому больному, с которого она была произведена, имеет лишь очень ограниченную ценность. Всестороннее использование рентгенологических данных возможно лишь в свете клиники. Следовательно полный учет всех данных анамнеза, течения процесса, особенно фактора давности, примененных в прошлом способов лечения, подробное исследование при помощи обычных «старых» клин. способов, знакомство с гематологическими, серологическими и т. д. данными — являются для рентгенолога безусловно необходимыми.

Г. Общая диференциальная диагностика основывается на сравнительном клинико-рентгенологическом сопоставлении симптомов заболевания. Одних только клин. сведений для постановки диагноза очевидно недостаточно,—если бы их хватило для определения и изучения б-ни, то не было бы смысла направлять б-ного к рентгенологу. С другой стороны, как мы видели, и одни только рентгенологические данные в ряде случаев не могут обеспечить распознавания. Лишь сравнительно редко рентгенограмма сама по себе достаточна для безошибочного распознавания, т. е. имеет патогномоническое диагностическое значение и дает рентгенологу право поставить диагноз не только независимо от клин. картины, но даже вопреки данным клин. исследования.

Д. Формулировка заключения производится в наст. время еще весьма различно. Представители старой школы рентге-

нологов считают, что единственное объективное, что дает рентгенограмма, это рентген. симптомы. Заключение должно содержать только то, что обнаружено при рассматривании снимков, совершенно независимо от данных клин. исследования, знание к-рых для рентгенолога желательно, но не обязательно. Оценку рентген. признаков должен производить врач-клиницист, лечащий врач, и он, а не рентгенолог, ставит окончательный диагноз заболевания. Огромное большинство современных рентгенологов принадлежит к прогрессивной школе, разделяющей до известной степени противоположную точку зрения. Рентгенолог—это врач-консультант, клиницист в той области, где он берется за исследование б-ного, а не узкий техник. Ясно, что наиболее компетентную интерпретацию рентген. теневого изображения даст именно рентгенолог, подобно тому как наиболее полноценное толкование объективной картины кожных изменений сумеет дать дерматолог, оценку неврологических симптомов—невролог и т. д. Заключение должно содержать диагноз или, если это невозможно, оно должно максимально приблизить лечащего врача к этому диагнозу. Т. о. кроме желательного описания пат. теневой картины в скиалогических терминах, заключение обязательно должно содержать пат.-анат. расшифровку теневых симптомов, сравнительную оценку рентген. признаков с клин. точки зрения и краткий вывод о природе заболевания. Само собой разумеется, что подобное заключение повышает роль и ответственность рентгенолога, и для лечащего врача важно не только то, что найдено при рентгенологическом исследовании, но и кто это исследование производил.—(Подробности—см. отдельные органы.)

Лит.: Айзенштейн А., Рентгенодиагностика для врачей и студентов, М.—Л., 1928; Архангельский Б., Новый метод прогноза родов (метод рентгеностереопельвиметрии), М.—Л., 1926; Брускин Я. и Френкель С., Новейшие методы хирургической рентгенодиагностики, М., 1928; Девятов Н., Об общем языке у лечащего врача и рентгенолога, Нов. хир. арх., т. XVI, кн. 4, № 64, 1928; Лютер Э., Введение в рентгенодиагностику, М.—Л., 1923; Плетнев Д., Рентгенодиагностика органов дыхания, кровообращения и пищеварения, М.—Л., 1926; Помельцов К., Легочные формы туберкулеза взрослых в рентгеновском изображении, М., 1929; Рейнберг С., Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Л., 1929; Соловов П., Фрумкин А. и Михайлов М., Рентгеновский атлас хирургических заболеваний мочеполовой системы, М.—Л., 1930; Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 6—Радиограф. исследования, Л., 1926; Шик Я., О некоторых проблемах рентгеновского исследования, Сов. врач. газ., 1932, № 17—18; Assmann H., Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, Lpz., 1924; Berg H., Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals, Lpz., 1930; Duval P. et Roux F., Radiologie clinique du tube digestif, v. I—III, P., 1928; Groedel F., Grundriss und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und den Grenzgebieten, München, 1924; Gralka R., Röntgendiagnostik im Kindesalter, Lpz., 1927; Joseph E. u. Perlmann S., Die Harnorgane im Röntgenbild, Lpz., 1926; Jüngling O., Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten, Lpz., 1924; Köhler A., Grenzen der normalen und Anfänge des pathologischen im Röntgenbilde, Lpz., 1928; Kohn M. (u. W. Barth), Lehrbuch und Atlas der Röntgenologie, B.—W., 1927; Kurtzahn H., Chirurgische Röntgenologie, B.—Wien, 1927; Lehrbuch der Röntgendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Chirurgie, hrsg. v. H. Schinz, Lpz., 1922; Markovitz E., Röntgendiagnostik der Erkrankungen innerer Organe in Tabellenform, Lpz., 1928; Meyer H., Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten, B., 1927; Munk F., Grundriss der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, Lpz., 1926; Parrisius W., Röntgenbehandlung innerer Krankheiten, Lpz., 1926; Peltason F., Grundzüge der Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen, München, 1927; Teschendorf W. u. Köhnle H., Das Röntgenraumbild, B.—Wien, 1933; Veil P. u. Codina Altés J., Traité d'électrocardiographie clinique, P., 1928. *С. Рейнберг.*

РЕНТГЕНОЛОГИЯ, наука о рентгеновских лучах. Отличительным свойством лучей при открытии считалась их способность проникать через плотные среды. Первые годы своего развития Р. изучала внутреннее строение исследуемых объектов, пользуясь свойством лучей поглощаться в большей или меньшей степени в зависимости от уд. в. среды. Уже через несколько месяцев после открытия своих лучей Рентген читал о них доклад в Берлинском медицинском об-ве и указал на важность применения лучей. в медицине. Возможность видеть то, что происходит внутри органа, не вскрывая его, так необходима врачу, что применение рентген. лучей распространялось с максимальной быстротой и сдерживалось только развитием техники. Первые рентген. трубки и аппараты были маломощны и потому годились только для определения грубых изменений костей, как переломы, вывихи, или для нахождения металлич. инородных тел. Этот стадий диагностической Р. своей подсобной ролью дал повод врачам-клиницистам считать рентгенолога как бы своим помощником, а Р.—одним из вспомогательных методов. Однако по мере совершенствования аппаратуры (см. *Рентгенотехника*) и методов исследования Р. заняла место самостоятельной мед. дисциплины (см. *Рентгенодиагностика*). С другой стороны, стала бесспорной мысль о том, что знакомство с рентген. методом необходимо для каждого врача независимо от его специальности. Поэтому в западных ун-тах имеются кафедры Р., курс к-рых обязателен для всех.

В дореволюционной России Р. прививалась с трудом. Объяснялось это отсутствием производства аппаратуры и малым знакомством врачей с новой отраслью. Здесь, так же как и на Западе, Р. пришлось добиваться признания себя самостоятельной отраслью медицины. Поразительные успехи и специфические трудности рентгенодиагностики и особенно терапии, с одной стороны, принуждали вводить в ун-тах курсы и практические занятия по Р. С другой стороны, проявлялось упорное противодействие образованию самостоятельных кафедр рентгенологии. Лишь после Октябрьской революции и в особенности за последние 10 лет Р. в СССР сильно развилась и выделяется в самостоятельную дисциплину. УССР и Закавказские республики уже имеют кафедры Р. при мед. институтах. Повидимому в ближайшем будущем они будут во всем Союзе. Кафедры Р. в наст. время имеются в нескольких крупных мед. ин-тах, Военно-медицинской академии и в институтах для усовершенствования врачей, напр. в Ленинграде, Москве, Казани.

Врачи-рентгенологи объединены в ассоциации: 1) Всесоюзная ассоциация рентгенологов при ЦИК СССР, 2) Всероссийское общество рентгенологов и радиологов при НКЗдр. РСФСР, 3) Украинская и 4) Закавказская ассоциации при соотв. наркомздравах республик. Кроме того имеются во многих местах научные рентген. общества краевого или городского масштаба. Более крупные из них в Ленинграде, Москве, Харькове и т. д. Ассоциациями рентгенологов до сих пор устроено 6 всесоюзных съездов: в Москве I, II, V, в Ленинграде—III и IV, в Киеве—VI. С 1922 г. издается регулярно журнал «Вестник рентгенологии». Кроме того эпизодически выходят сборники экспериментальной и клинической Р. Украинского гос. ин-та Р. В СССР имеется ряд рент-

геновских ин-тов. Из них более крупные: в Ленинграде—Гос. рентгенологический, радиологический и онкологический ин-т и институт при больнице им. Мечникова; в Москве—Гос. рентгеновский ин-т, Институт лечения опухолей и институты при некоторых больницах; рентгеновские институты в Харькове, Киеве, Тифлисе.

Лит.: Неменов М., Рентгенология, ч. 1—2, М.—Л., 1928—1933; Плетнев Д. и Лазарев П., Руководство по рентгенологии, ч. 1, М., 1916; Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, hrsg. v. P. Lazarus, B. I—II, München, 1928—1931 (лит.); Irrtümer der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie, herausgegeben von R. Grashey, Leipzig, 1924.

Периодические издания.—Вестник рентгенологии и радиологии, Л., с 1922; Acta radiologica, v. I—X, Stockholm, с 1921 (1929); American journal of roentgenology, N. Y., с 1913; Annals of roentgenology, N. Y., с 1921; Archives of roentgen ray, L., с 1897; Bulletins et mémoires de la Société de radiologie médicale de Paris, P., с 1909; Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung, Lpz., с 1925; Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen, Hamburg, с 1897; Journal de radiologie et d'électrologie, P., с 1914; Journal of radiology, Jowa City, с 1920; La Radiologia medica, Torino, с 1914; Radiology, St. Paul, с 1923; Röntgenpraxis, Lpz., с 1929; Strahlentherapie, B., с 1912; The British journal of radiology, London, с 1924; Zentralblatt für die gesamte Radiologie, B., с 1926; Zentralblatt für Röntgenstrahlen, Radium und verwandte Gebiete, Wiesbaden, с 1910.

См. также лит. к ст. *Рентгенодиагностика* и *Рентгенотерапия.* **А. Депутович.**

РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ. Содержание:

Биологич. действие рентген. лучей 634
Распространение и поглощение рентгеновской энергии 638
Квантиметрия 640
Квалиметрия 642
Методика Р. 644
Повреждения, вызываемые рентген. лучами . . . 645
Р. в дерматологии 648
Р. в гинекологии 650
Р. при хирургич. заболеваниях 653
Р. при внутренних болезнях 658

Рентгенотерапия, применение рентген. лучей с лечебной целью. Уже вскоре после открытия рентген. лучей было обнаружено, что лучи эти способны оказывать биол. действие на животные ткани: в результате применения рентгеновских лучей с диагностической целью иногда получалось на подвергшихся облучению участках покраснение кожи, выпадение волос, а в нек-рых случаях и изъязвления. Эти наблюдения привели к попыткам применения рентген. лучей с терап. целями. Уже в 1896 г. Фрейнд (Freund) сделал попытку повлиять при помощи облучения рентген. лучами на naevus pigmentosus pilosus. Этим было положено начало Р. заболеваний кожи (поверхностная рентгенотерапия). В ближайшие годы метод этот был испробован почти при всех кожных заболеваниях и занял в этой области медицины прочное положение. Приблизительно до 1903 года известно было лишь действие рентген. лучей на кожу. К этому времени Альберс Шенберг (Albers Schönberg) опубликовал свои исследования о действии рентген. лучей на половые железы у самцов. Вслед за этим появились сообщения Гейнеке (Heinecke) о разрушительном действии рентген. лучей на белые элементы крови и работы Гальберштедтера (Halberstädter) и других о влиянии рентген. лучей на половые железы у самок. Этими исследованиями были положены основы так наз. глубокой Р., к-рая ставит себе целью воздействие при помощи рентген. лучей на заложенные в глубине человеческого тела органы и ткани и которая за последние десятилетия развилась в мощную дисциплину со своей особой методикой, опирающейся на многочисленные клин. наблюдения и экспериментальные исследования.

Биологическое действие рентгеновских лучей. Биол. действие рентген. лучей является результатом поглощения рентген. энергии клетками. О сущности и деталях как этапов превращения рентген. энергии, так и происходящих при этом в клетках физ.-хим. процессов наши знания в связи с чрезвычайной сложностью биол. явлений крайне скудны. Несомненно только, что первым этапом в ряду этих изменений является т. н. фотоэлектрический эффект, общий для всех видов электромагнитных излучений и состоящий в отщеплении электронов от атомов клетки. В виду сравнительно небольшой длины волны рентген. лучей и значительной величины присущего им кванта эти электроны обладают значительной энергией, чем и объясняется особенно мощное биол. действие рентген. лучей. Относительно дальнейших этапов происходящих в клетках под влиянием рентген. лучей процессов наши знания не выходят за пределы б. или м. достоверных гипотез—изменения (денатурирование) клеточных белков, повышение темп., возможное скопление высоких темп. в отдельных точечных пунктах (Punktwärmenhypothese Dessauer'a), изменения клеточных ферментов и др. Гораздо лучше изучены конечные результаты этих процессов в виде поддающихся гист. исследованию морфологических, а отчасти и фнкц. изменений в клетках. Изменения эти касаются гл. обр. клеточного ядра. Отмечается набухание и вакуолизация ядра (вакуольная дегенерация), а в дальнейшем пикноз его. Особенно чувствительны к рентген. лучам хромосомы. В связи с этим в первую очередь страдает функция размножения. В зависимости от степени воздействия деление клеток задерживается или совсем останавливается, что находит свое выражение в значительном уменьшении или отсутствии митозов в облученном участке. Большинство авторов стоит на точке зрения, что эти изменения клеточного ядра наиболее существенны и характерны для биол. действия рентген. лучей (Kernhypothese). Изменения в протоплазме наступают, по мнению этих авторов, позже, когда клетка уже гибнет, т. е. имеют вторичный характер. Имеются сторонники примата изменений протоплазмы под влиянием рентген. лучей (Protoplasmahypothese; Вайль и Френкель, Nürenberger). То же относится к вопросу об изменении клеточной мембраны в смысле увеличения проницаемости клеточной мембраны под влиянием рентген. лучей.

Из области влияния рентгеновских лучей на клетку (растения, одноклеточные организмы) особый интерес представляет вопрос о возможности воздействия при помощи рентген. лучей на бактерии. Многочисленные экспериментальные исследования установили, что рентген. лучи оказывают бактерицидное влияние на бактерии in vitro, но что для этого требуются столь огромные дозы, что возможность практического применения на живом организме совершенно исключается. Несомненное влияние рентген. лучей на бактериальные процессы (tbc, острые воспалительные процессы) основано на образовании защитных ферментов, стимулировании соединительной ткани и т. д. Несомненно, что кроме вышеуказанных изменений морфол. характера в организме под влиянием рентген. лучей происходят значительные изменения фнкц. характера, проявляющиеся в изменении основного и межуточного

обмена, во влиянии на вегетативную нервную систему (понижение кровяного давления) и функции эндокринных желез. По всей вероятности в теле едва ли найдется функция, к-рая оставалась бы совершенно незатронутой воздействием рентген. лучей. Но все эти вопросы находятся еще в стадии изучения.

В связи с этим разносторонним влиянием рентген. лучей на различные системы и органы человеческого организма стоят наблюдаемые у человека после облучения сравнительно большими дозами расстройства общего характера (Röntgenkater немецких авторов). Они состоят в явлениях общей разбитости, головной боли, тошноты, рвоты, изредка сопровождающихся небольшими повышениями темп. Явления эти наступают через несколько часов после облучения и исчезают через 1—2 дня. В общем интенсивность этих явлений растет с величиной данной больному рентген. дозы и стоит в известной зависимости от облученного участка тела. Наиболее часто и сравнительно резко выраженные явления общей реакции встречаются после облучения области живота. О причинах этих явлений высказаны многочисленные гипотезы: отравление озоном и вредными нитрозными газами, образующимися благодаря высоким напряжениям у полюсов рентген. трубки, индуктивная зарядка тела больного и многое другое. На более прочных основаниях покоится предположение, что причина этих общих явлений лежит в обеднении крови и тканевых соков хлористым натрием (Volz, Holzknecht, Sielmann). Подтверждением этого предположения отчасти служит благоприятное влияние введения изотонического раствора поваренной соли на явления Röntgenkater. Вероятнее всего, что эти явления суть результат отравления организма продуктами распада клеток (некрогормоны) под влиянием рентген. лучей. В связи с этим распадом белков стоит по всей вероятности и вышеупомянутое обеднение тканей NaCl.

Биол. действие рентген. лучей характеризуется нек-рыми чертами, имеющими огромное значение при применении их в рентгенотерап. практике. В связи с тем, что биол. эффект есть результат поглощения рентген. энергии тканями, степень этого эффекта, при прочих равных условиях, зависит от величины т. н. д о з ы, т. е. количества поглощенной тканью рентген. энергии. Чем выше подведенная к клетке рентгеновская доза, тем больше получаемые в ней в результате облучения изменения. От степени и глубины этих изменений, структуры и жизнедеятельности клетки зависит возможность восстановления нарушенной функции и возвращения клетки к нормальной жизни. В результате воздействия значительных доз все нарушения могут достигнуть столь высокой степени, что восстановление нормальной жизнедеятельности становится уже невозможным и клетка погибает.—До сих пор в литературе еще дебатируется вопрос о т. н. «раздражающем действии» рентген. лучей. Под «раздражающим» действием понимают такого рода воздействие, в результате которого получается повышение жизнедеятельности клетки, повышение ее специфической функции, а может быть и функции размножения. (Вместо неточного термина «раздражающее действие» правильнее говорить о стимулирующем биопозитивном действии в противоположность угнетающему бионегативному эффекту.) Учение о «раздражающем действии» рентген. лучей основывается на т. н. законе Арндт-Шульца (см. *Арндт-Шульца закон*). По аналогии часть рентгенологов стала объяснять нек-рые явления, наблюдаемые при применении небольших доз рентген лучей, биопозитивным, стимулирующим эффектом этих малых доз. В качестве примера можно упомянуть о повышении свертываемости крови под влиянием освещения селезенки небольшими дозами рентген. лучей и др. Особенную роль некоторое время играло утверждение, что малые дозы рентген. лучей способны вызвать ускоренный рост злокачественных новообразований. Не говоря уже о том, что по новейшим исследованиям само вышеизложенное положение Арндт-Шульца не имеет характера общего биол. закона, удалось выяснить, что в тех случаях, где действительно под влиянием облучения малыми дозами рентген. лучей получался биопозитивный эффект, последний объясняется не непосредственным стимулирующим действием рентген. лучей, а действием продуктов распада, т. е. в конечном счете в результате угнетающего бионегативного действия рентген. лучей. Спор о возможности биопозитивного действия рентген. лучей пока еще окончательно не разрешен, но большинство авторов склоняется к мысли о признании за рентгеновскими лучами исключительно деструктивного бионегативного действия (см. *Радиотерапия*).

Своеобразной о с о б е н н о с т ь ю б и о л. д е й с т в и я рентген. лучей является то обстоятельство, что эффект воздействия проявляется не немедленно, а лишь по прошествии нек-рого времени. Между моментом облучения и проявлением реакции имеется т. н. л я т е н т н ы й п е р и о д, продолжительность к-рого в значительной степени зависит от величины подведенной дозы. Чем при прочих равных условиях доза выше, тем этот период короче. Впрочем следует указать, что лятентный период есть понятие относительное. Чем тоньше становятся наши методы исследования, тем раньше мы открываем начальные стадии воздействия рентген. лучей. По всей вероятности изменения наступают немедленно после облучения, но мы не имеем в наст. время средств, при помощи которых мы были бы в состоянии обнаружить самые начальные стадии этих изменений.—Дальнейшей особенностью рентгенобиологического процесса является к у м у л я т и в н ы й э ф ф е к т небольших, следующих вскоре друг за другом доз. Небольшие дозы, данные в промежуток времени, недостаточный для того, чтобы действие предыдущей дозы уже исчерпалось, суммируются и могут дать в результате эффект, свойственный сумме этих доз. Недоучет кумулятивного действия рентген. лучей при проведении Р. может иметь своим результатом нежелательные повреждения органов и тканей (см. ниже). Степень кумуляции повидимому различна для различного рода клеток и тканей и может даже изменяться для данной ткани в зависимости от ее стадия развития. Так, имеется разница в кумуляции между покоящимися и проросшими семенами. Различия в кумуляционном эффекте между различными клетками играют повидимому значительную роль в лечении злокачественных новообразований по методу длительнодробнаго облучения (см. ниже).

Чрезвычайно характерной, имеющей огромное практическое значение особенностью рент-

генобиологического процесса является различная чувствительность различных клеток и тканей к рентген. лучам. На одну и ту же дозу различные клетки реагируют в различной степени или, что одно и то же, для получения определенного эффекта к разным тканям приходится подводить различные дозы рентген. энергии. Сущность этой различной рентгеночувствительности далеко еще не изучена, но несомненна связь между чувствительностью различных клеток к рентген. лучам, с одной стороны, и интенсивностью их пролиферативной функции и происходящих в них биол. процессов—с другой. Эта связь находит себе выражение в так наз. законе Бергонье-Трибондо, по к-рому рентген. чувствительность клетки тем выше, 1) чем интенсивнее ее пролиферативная функция (напр. злокачественные новообразования), 2) чем дольше продолжается у нее состояние кариокинеза, 3) чем меньше окончательно зафиксированы ее морфология и функция (белые элементы крови). К этим признакам несомненно следует еще прибавить интенсивность происходящих в клетках физ.-хим. процессов, чем обусловливается особая рентген. чувствительность клетки с повышенной функцией (напр. клеток струмы при б-ни Базедова, кожи в состоянии гиперемии и т. п.). Этот факт различной чувствительности различных клеток к рентген. лучам имеет первостепенное значение для Р., т. к. только благодаря этой особенности рентгенобиологического процесса мы имеем возможность при облучении сложного, построенного из различных тканей органа воздействовать определенным образом на наиболее чувствительные к рентген. лучам клетки, мало затрагивая остальные, менее чувствительные. Это явление обозначается не совсем точно как элективное действие рентген. лучей. Лишь благодаря элективному действию мы имеем возможность при облучении органа, пораженного злокачественным новообразованием, уничтожить опухоль, не уничтожая самого органа в целом и отдельных тканей его. Ниже мы приводим сравнительную таблицу чувствительности нормальных тканей к рентген. лучам (модификация таблицы Гейнеке-Пертеса). За единицу чувствительности в этой таблице принята чувствительность к рентгеновским лучам кожи головы и туловища взрослого человека.

Таблица чувствительности нормальных тканей к рентген. лучам.

Ткани	Чувствительность	Ткани	Чувствительность
Лимфатическая ткань	20 (и выше)	Потовые и сальные железы . .	1,4
Testes и ovarium	10	Кожа головы и туловища взрослого	1,0
Кожа лица у детей	3,5	Паренхима печени и почек .	0,9
Детский хрящ .	2,5	Соединительная ткань	0,7
Слизистая	2,0	Мускульная ткань	0,3
Волосяной сосочек	1,8	Хрящ	0,28
Кожа туловища у детей	1,6	Костная ткань .	0,25
Intima кровеносных сосудов	1,6		
Кожа лица взрослого	1,6		

Одно время сильно дебатировался вопрос о зависимости между рентгенобиологическим эффектом и длиной волны (жесткостью) примененной рентген. энергии. Предполагалось, что жестким лучам свойственен меньший биол. эффект. Новейшие исследования, основанные на точной дозиметрической методике, заставляют с большей вероятностью предположить, что как характер, так и степень биол. эффекта, при прочих равных условиях, исключительно зависят от количества подведенной к клетке рентген. энергии, независимо от примененной жесткости.

При облучении любого расположенного в глубине человеческого тела органа рентген. лучи должны пройти через кожу. Уже поэтому реакция кожи на воздействие рентген. лучей представляет для нас особый интерес. Кроме того, как мы увидим в дальнейшем, реакция кожи на рентгеновские лучи положена в основу биол. метода измерения рентген. лучей. По этим соображениям мы должны раньше, чем излагать способы рентген. дозиметрии, подробнее остановиться на явлениях реакции кожи под воздействием рентген. лучей (реакция остальных нормальных и пат. тканей будет изложена ниже в связи с Р. соответствующих органов).—Реакция I степени: при облучении кожи максимально допустимой (не вызывающей длительных изменений) дозой рентген. лучей часто (не всегда) в течение первых 24 часов после облучения появляется легкое покраснение, а иногда и отечная припухлость облученного участка кожи. Эта так наз. «ранняя реакция» бесследно исчезает через 1—2 дня. Приблизительно спустя 8 дней после облучения наступает главная реакция—покраснение кожи, за которым недели через 2—3 следуют пигментация и шелушение кожи. В начальном стадии этой главной реакции характерно припухание кожных фоликулов, выступающих в виде красных точек. Приблизительно на 3-й неделе присоединяется выпадение волос, полное восстановление которых наступает в течение ближайших 8 недель. Пигментация может оставаться долгое время. Доза, вызывающая такую реакцию, так наз. эритемная доза (ED), положена в основу биол. метода измерения рентген. лучей и обозначается обыкновенно как HED (Haut-Einheits-Dosis — кожная дозиметрическая единица). — Полная HED принимается за 100%. При несколько меньшей дозе мы имеем эпиляцию при отсутствии покраснения, характерного для главной реакции (субэритематозный эффект).— Реакция II степени: при увеличении дозы (на 20—40%) реакция наступает раньше (через 2 недели), покраснение и припухание гораздо интенсивнее и болезненнее; при дальнейшем увеличении дозы реакция сопровождается образованием пузырей (dermatitis bullosa) с резким слущиванием эпидермиса и болями. После заживления остается атрофия кожи, телеангиектазии и сильная пигментация. Волосы частично или совсем не отрастают.— Реакция III степени: при увеличении дозы до 80% (ожог III степени—Röntgenulcus). Через $^1/_2$—1 неделю—такие же явления, как при реакции II степени. Покраснение пятнистое с синеватым оттенком. Глубокие некрозы кожи. Заживление требует продолжительного срока (месяцы и даже годы), нередко необходимо оперативное вмешательство (экстирпация и трансплантация).

Распространение и поглощение рентген. энергии. Не меньшее значение, чем реакция кожи, для техники и методики Р. и рентген. дозимет-

рии имеют законы распространения и поглощения рентген. лучей в теле. Интенсивность падающей на тело рентген. энергии постепенно, по мере прохождения через него, уменьшается. Уменьшение это происходит по трем причинам: 1) по закону, общему для всех видов лучистой энергии, уменьшение интенсивности обратно пропорционально квадрату расстояния; 2) вследствие поглощения рентген. энергии тканью и превращения ее в другие виды энергии; 3) вследствие рассеяния рентген. лучей. В результате этого уменьшения интенсивности рентген. энергии по направлению в глубину, глубинная доза постоянно должна оставаться меньше поверхностной дозы, а т. к. максимальной допустимой поверхностной дозой является HED, то следовательно—ниже HED. Но при целом ряде заболеваний для достижения достаточного терап. эффекта необходимо подвести к заболевшему органу дозы, близкие к HED или (как напр. при раке) даже несколько превосходящие эту дозу. Для достижения этой цели служит специальная методика облучения, которая повышает «глубинный коефициент», т. е. увеличивает соотношение между поверхностной дозой и дозой в глубине тела. Невыгодное влияние на глубинную дозу, заключающееся в уменьшении интенсивности с квадратом расстояния, уменьшается с увеличением фокусного расстояния (простой геометрический расчет). В связи с этим в глубокой Р. пользуются фокусным расстоянием до 1 *м*. Невыгодное влияние поглощения рентген. энергии поверхностными слоями может быть также значительно уменьшено путем повышения жесткости рентген. лучей. Поглощение рентген. энергии зависит: а) от хим. состава поглощающего тела (в этом отношении человеческое тело, за исключением костей, может быть приравнено к дест. воде; это условие не поддается произвольному изменению); б) от жесткости рентген. лучей—чем лучи жестче, тем поглощение их меньше. Увеличивая жесткость рентген. лучей, мы достигаем того, что меньшее их количество поглощается поверхностными слоями и больше достигает расположенного в глубине органа, на к-рый мы желаем воздействовать. В связи с зависимостью жесткости рентген. излучения от напряжения на полюсах рентген. трубки, в глубокой терапии применяются напряжения в 180—220 kV. Значительное влияние на жесткость рентген. излучения и следовательно на глубинный коефициент имеет также фильтрация пучка рентген. лучей, исходящего из трубки. Рентген. излучение, получаемое из трубки, не является гомогенным, а представляет собой смесь лучей различной длины волны. Входящие в состав этого гетерогенного пучка мягкие лучи поглощаются почти целиком верхними слоями тела, гл. обр. кожей, к-рая т. о. сравнительно рано насыщается до максимальной дозы (HED) и является преградой для дальнейшего облучения. Ставя на пути пучка лучей металлические фильтры, поглощающие лишь мягкие лучи, отягощающие кожу, мы получаем возможность дольше облучать данное поле и соответственно доставить большее количество энергии в глубину к заболевшему органу. На практике в глубокой терапии обычно применяется фильтр в 0,5 *мм* цинка или меди. Эти фильтры при обычной жесткости в 180—200 kV производят так наз. «практическую» гомогенизацию рентген. лучей, т. е. лучи после подобной фильтрации на практике проникают в глубину как лучи гомогенные. Для особых целей (см. ниже метод Кутара при рентгенотерапии карцином) употребляются фильтры и толще. При поверхностной терапии с напряжением в 80—100 kV употребляют фильтры из алюминия толщиной в 0,5—1,0—3,0 *мм*.

Громадную роль в деле увеличения глубинного коефициента играет использование явления рассеяния рентген. лучей. Явление это состоит в том, что распространяющиеся прямолинейно рентген. лучи частично отклоняются от этого пути, «выбрасываются из него», рассеиваются. Каждый элемент облучаемого тела становится при этом как бы источником нового излучения — вторичных рассеянных лучей, которые отличаются от первичного излучения не только своим направлением, но и жесткостью (лучи становятся при этом в большей или меньшей степени мягче — эффект Комптона). В отличие от поглощения («чистое поглощение») при этом происходит сравнительно небольшое уменьшение рентген. энергии, а гл. обр. перераспределение ее в пространстве. В отличие от поглощенных в вышележащих слоях рентген. лучей рассеянное излучение не теряется для терап. эффекта в глубине. Наоборот, это излучение направляется обратно в окружающую ткань, там частично поглощается и т. о. значительно увеличивает глубинную дозу (Streuzusatzdosis—добавочная доза Friedrich'a). Величина этой добавочной дозы растет с увеличением жесткости рентген. лучей (условие, само собой выполняемое в глубокой терапии) и с увеличением поля освещения до размеров 20×20 *см* (правильнее, с увеличением объема облучаемого тела). Увеличение жесткости, фильтрация, увеличение фокусного расстояния и величины поля наряду с методом многопольного освещения (см. ниже) дают нам в руки способы доведения дозы в глубине до размеров, необходимых для терап. эффекта, не выходя при этом с нагрузкой кожи за пределы ее толерантности.

Как видно из вышесказанного, величина поглощенной тканью рентген. энергии—дозы—играет первостепенную роль в рентгенобиологическом эффекте. Поэтому понятно, что на разработку техники и методики измерения рентген. дозы (дозиметрия) обращено было уже в ранних стадиях Р. особое внимание. При Р., особенно глубокой Р., нас интересует не только количество энергии на поверхности облученного участка тела (поверхностная доза), но не менее и то количество энергии, к-рое подведено в глубину и поглощено тем органом, на к-рый мы стремимся терапевтически воздействовать (глубинная доза). Эта последняя наряду с другими факторами (фокусное расстояние, величина поля освещения) в первую очередь зависит от жесткости применяемого рентген. излучения. В связи с этим рентгенодозиметрия распадается на квантиметрию—измерение количества рентген. энергии и квалиметрию—измерение качества (жесткости) рентген. энергии.

Квантиметрия. Задача измерения количества рентген. энергии натолкнулась на значительные затруднения, коренящиеся в сложности проблемы распространения рентген. лучей в глубине тканей и превращения ее в другие виды энергии. Затруднения эти заключаются в том, что мы при рентгенодозиметрии имеем дело не с весомой массой, а с потоком энергии,

к-рый сравнительно сложным образом распространяется в теле, на к-рое он падает, частично через него проходит, в результате чего лишь часть падающей на тело энергии остается в теле и оказывает биол. воздействие. Измерение поглощенной рентген. энергии в энергетических единицах в связи с малыми величинами энергии, с которыми здесь приходится иметь дело, и по ряду других специфических для рентгеновских лучей физ. причин столь сложно, что выполнимо лишь в условиях опыта в физ. лаборатории, а потому для повседневной практики не пригодно. Поэтому с самого начала пришлось в качестве дозиметрического фактора прибегнуть к вызываемым рентген. лучами реакциям, степень которых стоит в определенной зависимости от интенсивности рентген. энергии. Из многочисленных предложенных методов этого рода к настоящему моменту на практике применяются методы Гольцкнехта и Сабуро-Нуаре и метод ионизационный. Метод Сабуро-Нуаре основан на свойстве платиносинеродистого бария менять постепенно под влиянием освещения рентген. лучами свою светлозеленую окраску на светложелтую до коричневатой. (Причины этой перемены окраски заключаются в отделении кристаллической воды.) Радиометр S-N имеет форму записной книжки, содержащей штампованные округлые плоские таблетки платиносинеродистого бария, одни из которых во время облучения помещаются на половинном расстоянии между антикатодом трубки и кожей. На одной стороне этой книжки помещены 2 цветных квадрата, из которых один (Teint «A») показывает нормальный цвет необлученной таблетки, а другой (Teint «B»)—цвет таблетки после облучения ее т. н. полной дозой S-N. Для возможности использования и промежуточных между Teint «A» и «B» окрашиваний таблетки для целей отсчитывания доз дробных от полной дозы S-N, Гольцкнехт предложил цветную шкалу и разделил эту дозу на пять единиц (H—Holzknecht-Einheit): 1 S-N=5H. Так как процессы поглощения рентген. лучей животными тканями и платиносинеродистым барием отличаются друг от друга, то дозирование при помощи таблетки S-N не дает представления о поглощенной телом рентген. энергии. По этой же причине показания дозиметра S-N (как и дозиметра Гольцкнехта) сильно зависят от жесткости рентген. энергии. Одно S-N=5H (Teint «B») соответствует максимальной дозе, т. е. вызывает реакцию 1-й степени лишь при применении нефильтрованных лучей средней жесткости. При употреблении более жесткого излучения количество «H», соответствующее максимальной дозе, растет. Согласно указаниям шкалы Гольцкнехта для лучей средней жесткости, фильтрованная 3 *мм* Al эта максимальная доза =8H, а для применяемой в глубокой Р. жесткости и фильтрации (170—180 kV, фильтр 0,5 *мм* Cu или Zn) эта доза (HED)=12H. В виду всех этих соображений метод S-N в наст. время вытеснен более совершенным методом, основанным на ионизации, и сохранил до известной степени свое значение лишь для поверхностной (кожной) терапии.

Все ионизационные приборы основаны на свойстве рентген. лучей ионизировать воздух и т. о. делать его проводником электричества. В принципе всякий ионизационный прибор состоит из электрометра, подвижная полоска которого при зарядке его отодвигается (вследствие зарядки одноименным электричеством) от неподвижной. Если в воздушное пространство между обеими полосками попадают рентген. лучи, то атомы газа ионизируются, воздух становится электропроводимым, электрический заряд оттекает, и подвижная полоска электрометра постепенно возвращается в свое первоначальное положение. Чем интенсивнее облучение, тем быстрее происходит разрядка электрометра и тем быстрее обратное движение вышеупомянутой полоски. Быстрота (время) обратного движения этой полоски служит таким образом мерой интенсивности рентгеновской энергии. На практике употребляется ионизационная камера небольшой величины (наперстковая камера), в к-рой находится система, построенная по принципу конденсатора и соединенная длинным, защищенным от рентген. лучей кабелем с электрометром. Подвижная часть электрометра имеет форму стрелки или нити, смещающейся вдоль градуированной шкалы. При измерениях устанавливают секундомером время, необходимое для прохождения нити или стрелки по определенной части шкалы. Это время служит мерой интенсивности рентген. энергии. При помощи этих приборов устанавливается до облучения б-ного время, требуемое для получения при определенных условиях освещения дозы, равной HED, а облучение б-ного производится уже по времени.

Приборы новейшего типа (Dosismesser Siemens'a, Mecapion Strauss'a) позволяют следить за дозой в течение всего времени облучения. В этих приборах в отличие от вышеописанных употребляется не электроскоп, а ламповый гальванометр, непосредственно измеряющий ионизационный ток, к-рый в свою очередь усиливается (приблизительно в 100 тыс. раз) при помощи усиливающей лампы. Ионизационная камера, остающаяся на поверхности облучаемого участка на все время облучения, позволяет т. о. следить в течение всего сеанса за постоянством интенсивности падающей на тело рентген. энергии и даже за величиной уже подведенной к данному моменту дозы (интегральные ионометры). Чрезвычайным преимуществом новейших ионизационных камер является независимость их показаний от жесткости измеряемой рентген. энергии. (См. также *Рентгенотехника.*)

В связи с усовершенствованием ионизационных приборов стало возможным на место недостаточно точной биол. единицы интенсивности рентген. энергии, какой является HED, установить основанную на точных принципах физ. единицу. Определение этой единицы, как оно принято последним Международным рентген. конгрессом, гласит: «Абсолютная единица дозы рентген. лучей доставляется количеством рентгеновской энергии, к-рое при облучении 1 *см*³ воздуха при t° 18°, давлении в 760 *мм* ртутного столба, при полном использовании электронов, образующихся в воздухе, и при выключении влияния стенок камеры дает проводимость, в результате которой измерение при токе насыщения показывает количество электричества, равное 1 электростатической единице». Единица эта называется 1 Röntgen и сокращенно обозначается буквой r. Все современные ионизационные дозиметры градуируются в единицах «r». HED (при условиях глубокой терапии) = приблизительно 600 r. При употреблении более мягких лучей максимальная доза по всей вероятности несколько ниже 600 r (вопрос этот окончательно еще не выяснен).

Квалиметрия. Жесткость рентген. излучения определяется величиной напряжения, приложенной к полюсам рентген. трубки. Строго теоретически это напряжение (максимальное напряжение kV_{max}) обусловливает лишь величину длины волны наиболее жесткой составной части излучения. По формуле Duane Hunt'a $V\lambda_{min} = 12,35$, в которой V означает максимальное напряжение в киловольтах, а λ_{min}—наиболее короткую волну данного излучения в единицах Ангстрема. В остальном состав гетерогенного пучка, излучаемого трубкой, зависит еще от материала антикатода (в современных рентгенотерапевтических трубках обычно вольфрам) и от характера кривой высокого напряжения (от типа аппарата). Если максимальное напряжение характеризует вполне определенно коротковолновый конец рентген. спектра, то, с другой стороны, примененный фильтр с точностью, достаточной для практики, характеризует его длинновол-

новую границу. Т. о. для аппарата определенного типа фильтр и максимальное напряжение вполне определяют состав данного излучения и в связи с этим и условия его распределения при прохождении через тело. Поэтому на разработку методов измерения напряжения на концах трубки было обращено особое внимание.

Определение этого напряжения связано со значительными затруднениями, т. к. мы тут имеем дело с высоким напряжением, для измерения к-рого в технике нет практически удовлетворительных измерительных приборов. Чрезвычайно удобным методом определения напряжения является измерение при помощи вольтметра того напряжения, которое имеется на концах первичной обмотки трансформатора и к-рым для данной аппаратуры определяется высокое напряжение на концах вторичной обмотки. Шкалы этих вольтметров (носящих на практике название киловольтметров) градуируются ниже описываемыми более точными способами измерения высокого напряжения в киловольтах. Неточность этих приборов зависит от того, что они не учитывают падения напряжения с нагрузкой (миллиамперажем) и потери в проводке.

Простым, но гораздо более точным методом является непосредственное измерение высокого напряжения на концах рентген. трубки при помощи шарового искроразрядника (обычно применяются шары с диаметром в 25 *см*). Ниже приводится таблица для определения величины высокого напряжения (киловольтов) в зависимости от длины искры между шарами диам. 25 *см*.

Длина искры в *см*	0,3	0,4	0,6	0,8	1,0	2,0
Напряжение в kV	11,3	14,4	20,4	26,5	31,8	60,5
Длина искры в *см*	3,0	5,0	7,0	9,0	10,0	
Напряжение в kV	87,3	138	185	227	247	

Наиболее точным косвенным методом измерения напряжений на концах трубки является спектроскопическое разложение пучка рентген. лучей при помощи кристалла (спектроскопы Seemann'а и March'а, Staunig'а и Fritz'а). На такой спектрограмме можно с большой точностью определить длину наиболее короткой волны (λ_{min}) в данном излучении, а затем по вышеприведенной формуле Duan-Hunt'а и максимальное напряжение (kV_{max}).—В последнее время наибольшее распространение получает метод определения жесткости рентген. излучения при помощи измерения степени его поглощаемости в меди. Определяют описываемым ниже ионизационным методом ту толщину слоя меди, к-рая поглощает половину данного излучения,—«слой половинного поглощения» (Halbwertschicht). При этих измерениях между трубкой и измеряющим слоем меди обязательно должен находиться рабочий (гомогенизирующий) фильтр. Составлены таблицы, позволяющие на основании данных о фильтре и величине «слоя половинного поглощения» в меди определить лежащую на концах трубки величину высокого напряжения. Но, что для дозиметрии (определения глубинной дозы) еще важнее,—различные излучения, имеющие одинаковый слой половинного поглощения, совершенно одинаково распределяются в теле независимо от типа аппарата (Halthusen, Liechti).

Вышеописанные методы измерения интенсивности и жесткости рентген. энергии позволяют в настоящее время определять со значительной точностью не только поверхностную, но и глубинную дозы. Сравнительно редко применяемый метод измерения глубинной дозы—это непосредственное измерение дозы в глубине, на месте болезненного очага. Такого рода непосредственное измерение, как само собой понятно, возможно лишь там, где заболевшие органы связаны естественными отверстиями с внешним пространством (введение ионизационной камеры в полость матки, в rectum). В остальных случаях для определения глубинной дозы пользуются фантомами из материалов, идентичных с человеческим телом в смысле поглощения рентген. лучей (водяные и восковые фантомы). При помощи этих фантомов определяют дозу в глубине при различных, употребляемых на практике данного рентген. учреждения условиях облучения, и полученные при этом данные служат основанием для определения дозы в глубине при облучении б-ного. Большое распространение на практике получили разработанные в физ. лабораториях таблицы (Volz, Grebe и Nitzge) или чертежи с кривыми (Dessuer и Vierheller, Holfelder), в которых приводится величина дозы от сантиметра к сантиметру в глубину при самых различных условиях облучений (различных напряжениях, фокусных расстояниях и величинах полей).

Методика рентгенотерапии, т. е. величина применяемой дозы, распределение ее по времени, повторение облучения, интервалы между отдельными облучениями, варьирует в каждом случае в зависимости от технических условий (местоположение очага), от характера болезненного процесса и отчасти от индивидуальных особенностей данного б-ного. Методика эта в области глубокой терапии с годами значительно менялась. Сравнительно мало изменений в течение десятилетий потерпела м е т о д и к а п о в е р х н о с т н о й Р. Применяется радиация средней жесткости (70—100 kV), фильтры в 0,5—1,0—3,0 *мм* Al; нефильтрованные лучи почти не применяются. Максимальная доза (эритемная доза=ED) in dosi plena в один прием (сеанс) редко применяется. Обыкновенно дается $^1/_3$ ED с повторением через 1—2 недели (dosis refracta). После 3 сеансов (=1 серии) интервал в 3—4 недели. После второй серии интервал обычно увеличивается. Фокусное расстояние обычно 23—30 *см*. При кожной терапии с распространенными на значительные участки или даже по всему телу процессами применяются частично перекрещивающиеся поля с диаметром приблизительно в 30 *см*. Для эпиляции волосистой части головы применяют 4—5 полей с дозой 0,7—0,8 ED на поле, фильтрация в 0,5—1,0 *мм* Al. Части тела, не подлежащие облучению, главным образом части, особенно чувствительные к рентген. лучам (волосяной покров, половые железы, глаз, гортань, железы внутренней секреции), укрываются защитной (просвинцованной) резиной.—Значительно сложнее м е т о д и к а г л у б о к о й т е р а п и и. В связи с эволюцией взглядов на биол. действие рентген. лучей на пат. процессы, специально на злокачественные новообразования, или в связи с усовершенствованием рентген. аппаратуры методика эта постепенно менялась и находится еще и в наст. время в стадии эволюции (методика дробно-длительного облучения при карциномах). В связи с задачей воздействия на пат. процессы, расположенные в глубине тела, и необходимости для этой цели жесткой радиации применяется напряжение в 180—220 kV. Пучок лучей гомогенизируется фильтром в 0,5 Cu или 0,5 Zn. В зависимости от характера пат. процесса стоит величина дозы и ее распределение по времени (массивные или дробные дозы). Там же где, как при злокачественных новообразованиях, требуется подведение к очагу значительных доз (согласно методу интенсивной Р. minimum 110% HED в короткий промежуток времени), применяется многопольное освещение с концентрированием лучей со всех полей в области очага («перекрестный огонь»). Местоположение этих полей на коже и направление лучей диктуется местоположением очага, а число и величина полей и фокусное расстояние обусловлены дозой, которую по характеру заболевания следует подвести к очагу. Т. о. каждый случай такого интенсивного облучения представляет собой специальную проблему, требующую составления особого плана с принятием во внимание всех индивидуальных особенностей случая, в первую очередь точного анатомо-топографического определения

положения болезненного очага. Подспорьем в этом отношении служат кроме вышеупомянутых таблиц глубинных доз специальные анатомо-топографические эскизы и шаблоны (наиболее известны шаблоны Гольфельдера). Повторение облучения того же поля, после того как оно было облучено полным HED, допустимо не раньше, чем через шесть недель. В дальнейшем интервалы должны быть увеличены. Несоблюдение этих правил имеет своим последствием повреждения кожи.

В самое последнее время происходит значительный переворот в методике Р. злокачественных опухолей, заключающийся в основном в замене метода интенсивной терапии большими односеансными дозами методом облучения длительными дробными дозами (подробно см. ниже). Здесь уместно еще упомянуть о применении за последние годы в Р. (кожные б-ни, болезни роговицы глаза, отчасти при asthma bronchiale, ulcus ventriculi) ультрамягких лучей, т. н. лучей Букки, получаемых в специальных рентген. трубках при напряжениях 6—10 kV. Эти лучи поглощаются в самых поверхностных слоях кожи, не вызывают эпиляции и, по мнению Букки, не способны вызывать повреждений кожи. При таких условиях их несомненное воздействие на внутренние процессы (при ulcus ventriculi и т. п.)—падение числа лейкоцитов в крови вскоре после облучения—следует объяснить влиянием этих лучей на заложенные в коже окончания вегетативной нервной системы (рефлекторное влияние). Роль и значение этих лучей в терапии пока еще недостаточно выяснены.

Повреждения, вызываемые рентген. лучами. Как видно из предыдущего, рентген. лучи являются сильно действующим средством, способным оказывать влияние на все органы и ткани человеческого организма. Понятно поэтому, что при неправильном применении в терапии или при неосторожном обращении с ними (врачи, рентгенотехники) могут получиться б. или м. тяжелые повреждения организма. В первые годы применения рентген. лучей в медицине наши знания об этих повреждениях ограничивались гл. обр. изменениями в коже. Но в последующие годы, особенно в связи с развитием глубокой Р., стали выявляться и в целом ряде внутренних органов пат. изменения, несомненно стоящие в связи с вредным действием рентген. лучей. Все эти повреждения в одних случаях имеют своей причиной подведение к органу дозы, превышающей его толерантность к рентген. лучам (передозирование вследствие неточной дозиметрии, неупотребление фильтра, ошибочное повторное облучение одного и того же поля). Сюда же относится недостаточное внимание к повышенной чувствительности кожи при особых условиях (в островоспалительном состоянии, при болезни Базедова и др.). К этому же разряду следует отнести повреждения кожи, которые могут наступить и после подведения дозы, не переходящей за границу толерантности, если вскоре после облучения тот же участок кожи подвергается дополнительному воздействию другим агентом (механическое трение частей платья или повязки, термическое действие компрессов или солнечного освещения, хим. действие раздражающих мазей и т. п.). Все эти случаи имеют своим результатом сравнительно быстрое наступление острых явлений. В других случаях повреждения являются результатом хрон. воздействия рентген. лучей в течение продолжительного времени (месяцев и лет). При этом получаемые единовременно дозы могут быть очень малы, но, суммируясь благодаря кумулятивному действию рентген. лучей, они могут в конечном счете вызывать значительные, нередко непоправимые и опасные для жизни повреждения. Таковы повреждения при многочисленных повторных облучениях, особенно при несоблюдении достаточных интервалов между отдельными сериями, и гл. обр. проф. повреждения у лиц, работающих длительно в сфере рентген. лучей без достаточных защитных приспособлений (врачи, рентген. сестры, рентгенотехники, работники фабрик рентген. трубок). В этих случаях повреждения наступают сравнительно поздно, нередко даже через значительный промежуток времени (годы) после прекращения непосредственного действия рентген. лучей («поздние повреждения»—«Spätschädigung» немецких авторов).

Что касается п о в р е ж д е н и й к о ж и, органа, наиболее детально исследованного в этом отношении, то картина острых повреждений ее (ожоги) сравнительно несложна и подробно описана уже выше. Гораздо многообразнее те хрон. изменения кожи, к-рые наступают в результате длительного воздействия рентген. лучей и встречаются почти исключительно как проф. повреждения рук у врачей и рентгенотехников. Эти изменения характеризуются своеобразной дистрофией кожи (Kienböck). Кожа суха, неэластична (атрофия потовых и жировых желез), местами утолщена, покрыта гиперкератозами и пигментирована. Ногти становятся бороздчатыми, ломкими, под краем ногтей появляются своеобразные скопления масс эпидермиса, местами переходящие в болезненные бородавчатые образования. В дальнейшем образуются чрезвычайно болезненные трещины, упорно не поддающиеся лечению, утолщения и анкилозы суставов пальцев. В основе этих изменений лежат гл. обр. стойкие изменения кровеносных сосудов (эндотелия капиляров). На почве этих хрон. изменений нередко образуются кожные раки, дающие многочисленные метастазы. Уже в 1911 г. статистика (Hesse) могла насчитать 54 случая подобных раков, из к-рых 50 были проф. характера. За последние 2 десятилетия к этому числу прибавился еще целый ряд случаев.—Другой нередко встречающейся формой позднего повреждения кожи, обычно после повторных облучений жесткими лучами, является т. н. хронический индуративный отек кожи (Jüngling). Эта форма характеризуется появлением через несколько месяцев, а иногда и через 1—$1^1/_2$ года после последнего облучения, плотных инфильтратов в виде бляшек в несколько сантиметров в диаметре в коже и подкожно-жировой клетчатке. Эти инфильтраты являются абсолютным противопоказанием к дальнейшему облучению пораженных участков кожи в виду опасности тяжелых изъязвлений. В основе этих инфильтратов лежат хронические воспаления (некрозы) подкожножировой клетчатки в результате тяжелых изменений кровеносных и лимф. сосудов. В виду этих глубоких изменений кровеносных сосудов (капиляров) всякий интенсивно, повторно облученный участок представляет собой locus minoris resistentiae, на к-ром еще через значительный промежуток времени при неблагоприятных условиях (травма и т. п.) может образоваться ulcus.

Из внутренних органов в смысле опасности повреждений рентген. лучами первое место благодаря их высокой чувствительности к рентген. лучам занимают органы кроветворные и половые железы.—Повреждение кроветворных органов находит свое выражение в пат. изменении состава крови, гл. обр. ее белых элементов. При облучении больших участков тела жесткими лучами в результате разрушения очень чувствительных к рентген. лучам лейкоцитов появляется лейкопения, к-рая в зависимости от степени повреждения (а отчасти и характера основной б-ни) длится б. или м. долго. У б-ных с благоприятным прогнозом основного заболевания число лейкоцитов в течение 2—3 месяцев возвращается к норме. Гораздо более стойки изменения крови, обнаруживаемые в качестве проф. повреждений у лиц, длительно работающих в сфере рентген. лучей. И тут также на первый план выступает б. или м. значительная сравнительно стойкая лейкопения, к-рая способна до известной степени улучшаться при перерыве работы в сфере рентген. лучей. В иных случаях отмечается легкая степень общей анемии и эозинофилия. Иногда эти изменения крови переходят в лейкемию или апластическую анемию, от к-рых б-ные погибают.—Что касается повреждений половых желез, то после интенсивного облучения мошонки может наступить азооспермия, обычно исчезающая через несколько месяцев. Гораздо более стойки изменения, наступающие после длительного воздействия малых доз, как это имеет место при проф. работе с рентген. лучами. В этих случаях наблюдается азоо-, олиго- и некроспермия. Но и в этих случаях при прекращении работы в сфере рентген. лучей на длительный срок нормальная функция половой железы может восстановиться (в одном случае лишь через 6 лет). Потомство подобных людей, по имеющимся наблюдениям, никаких аномалий, к-рые следовало бы поставить в связь с повреждением половых клеток, не обнаруживает.—Аналогично дело обстоит и с женскими половыми железами.

За последнее десятилетие опубликован ряд случаев повреждения гортани, указывающих на чрезвычайную чувствительность этого органа к рентген. лучам. При этом мы имеем в виду не наступающие вскоре после облучения и сравнительно быстро исчезающие явления сухости и хрипоты. Эти симптомы относятся к явлениям «ранней реакции» (см. выше). К ранней реакции следует причислить также и жизнеопасные стенозы в результате отека гортани. Те повреждения, о к-рых здесь идет речь, относятся к «поздним повреждениям», наступающим через много месяцев после облучения, и состоят в перихондрите с некрозом гортани и кончаются нередко летально. Явления эти имеют место при дозах, не превышающих 1 HED. Профилактика — защита (прикрытие гортани) при облучениях области шеи, на самую гортань — дозы, не превышающие 60—70% HED.—Несомненно, что и кишечник при стечении неблагоприятных обстоятельств может пострадать от действия рентген. лучей. Наблюдаемые иногда при интенсивном облучении живота кишечные боли и поносы по всей вероятности связаны с этим вредным влиянием. В более серьезных случаях мы встречаем и кровавые поносы. Наконец описаны случаи некроза частей кишечника с последующей перфорацией. Эти случаи вероятно являются результатом многократного попадания кишечной петли под действие пучка лучей при многопольном перекрестном облучении. В иных случаях могут образоваться сращения, к-рые способны позже вызвать болезненные явления. По Зейцу и Винцу (Seitz, Wintz), эта вредная для кишечника доза (Darmdosis) = 130% HED. Облучение должно быть технически так обставлено, чтобы избежать концентрации такой дозы на кишечник.—Что касается костной системы, то описаны лишь единичные случаи некроза кости после облучения рентген. лучами, но сомнительно, стоят ли эти некрозы в непосредственной связи с действием рентген. лучей. Несомненно задерживающее влияние рентген. лучей на рост костей в молодом возрасте (облучение области эпифизарного хряща).—Описаны случаи повреждения глазного яблока рентген. лучами (помутнение и изъязвление роговицы, образование катаракт). Несомненны случаи индуративных изменений в легком после интенсивной Р. при раке грудной железы. Явления со стороны мочевого пузыря под действием рентген. лучей наблюдаются редко, в отличие от лучей радия, при применении которого иногда имеют место резкие изменения.—Из повреждений более общего характера экспериментально доказаны повреждения при интенсивном облучении ретикуло-эндотелиальной системы. — Из побочных вредных влияний на нервную систему следует отметить рвоты у детей при облучении головы с целью эпиляции (раздражение оболочек головного мозга?). При эпиляции волосистой части лица выступает побочное вредное влияние на слюнные железы; сухость во рту, а иногда и явления стоматита в результате уменьшения или полной остановки секреции слюнных желез. Поэтому между облучением обеих половин лица обязателен промежуток минимум в 8 дней.

Профилактика вышеописанных повреждений у б-ных, подвергающихся Р., заключается в строгом соблюдении всех правил рационального проведения облучения. Что касается повреждений проф. характера, то, поскольку дело касается Р., возможна такая техническая организация ее (в отличие от рентгенодиагностики, особенно просвечиваний), при которой работники остаются совершенно вне сферы влияния рентген. лучей. Это достигается целым рядом защитных мероприятий. Помещение, в к-ром проводится облучение, изолируется в рентген. отношении от соседних помещений, а также от того помещения, в к-ром находится мед. персонал, защитными стенами, покрытыми слоем свинца в 5 *мм* толщиной. Наблюдения за б-ными и приборами производятся через специальные свинцовые стекла. В последние годы применяются так называемые самозащитные трубки, имеющие узкое отверстие для выпуска лишь терап. пучка лучей. Обязательность вполне достаточных защитных приспособлений в рентген. учреждениях предписывается законодательством, и всякий рентген. работник имеет право отказаться от работы при отсутствии таковых. Учитывая профвредность работы с рентген. лучами, НКТ СССР издал постановление об охране труда рентгенологов (см. *Рентгенотехника*).

Рентгенотерапия в дерматологии. Р. кожных б-ней проводилась сначала исключительно по типу поверхностной терапии (мягкие, нефиль-

трованные или слабо фильтрованные лучи). Но по мере того как наши знания о сущности кожных б-ней углублялись и выяснилось, что при ряде заболеваний кожи пат.-анатомический процесс расположен не только в поверхностных, но и в более глубоких слоях кожи, стали применять в зависимости от случая более жесткие лучи и более интенсивную фильтрацию. В дерматологической практике методика глубокой терапии не укоренилась гл. обр. потому, что при этом получается нежелательная побочная реакция со стороны глубоко расположенных органов. Типичная методика глубокой терапии применяется в дерматологии лишь в случаях косвенной терапии: при освещении thymus'а при псориазе по методу Брока или при облучении спинных ганглиев при lichen ruber, рекомендуемом французскими авторами. Для предупреждения повреждений наряду с правильными техническими условиями облучения (дозировка, фильтрация и т. д.) большую роль играют анамнез (предшествовавшие облучения, лечение раздражающими мазями), отсутствие добавочных раздражений во время лечения (солнечные ванны, неподходящие мази и т. п.), правильные интервалы между отдельными сеансами и сериями.

В смысле показаний к применению рентгенологии кожные болезни следует разделить на 3 группы.

I. Indicatio primi ordinis. К этой группе относятся те заболевания, при которых Р. является наилучшим методом лечения (методом выбора): acne vulgaris, condylomata acuminata, congelatio (perniones), dermatitis papillaris capillitii, ekzema subacutum, chronicum, seborrhoicum. Все формы экземы, за исключением острых, являются благодарными объектами для Р. Нередко наблюдается излечение после продолжительного безуспешного лечения мазями, перед к-рым Р. имеет еще преимущество большего удобства (чистота). В результате рентген. лечения наступает уменьшение (иногда после начального усиления), а позже и исчезновение зуда. Мокнущие экземы подсыхают, ороговения исчезают. При парше, trichophytia, mikrosporia, sycosis parasitaria лечение заключается в полной эпиляции. При trichophytia profunda играет нек-рую роль и рассасывающее действие рентген. лучей на воспалительные инфильтраты. При hyperidrosis в результате облучения наступает атрофия потовых желез. При keloides (рубцовые), leukoplakia, mycosis fungoides, pityriasis rosea, prurigo, pruritus ani, vulvae также получается удовлетв. эффект. Р. при psoriasis дает прекрасные результаты во всех стадиях, но длительное излечение не достигается. Предложенное Брока в качестве каузальной (?) терапии облучение thymus'а распространения не получило. При sycosis simplex достигается излечение (эпиляция).

II. Indicatio secundi ordinis. К этой группе относятся заболевания кожи, при которых Р. равноценна с другими методами лечения: acne rosacea, bubones, induratio penis plastica, lichen ruber planus, acuminatus, lichen simplex chron. Vidal (neurodermitis circumscripta). При последней форме французами предложено облучение спинных ганглиев.

III. Indicatio tertii ordinis. К этой группе относятся заболевания кожи, при которых Р. является дополнительным вспомогательным средством или же испытывается при неудаче других методов лечения: angioma (haemangioma, naevus vascularis), clavus, cornu cutaneum, ichthyosis, sclerodermia.

Рентгенотерапия в гинекологии. Заболевания женской половой сферы, при к-рых применяется лечение рентген. лучами, можно разделить на 2 большие группы. К первой относятся болезненные явления, непосредственно зависящие от расстройства эндокринной функции яичников и проявляющиеся главн. образ. в расстройстве менструальной функции (усиление, ослабление или полное исчезновение менструации). Сюда же относится образование и рост миом. Ко второй группе относятся пат. симптомы, стоящие лишь в посредственной связи с заболеванием яичников и имеющие своей непосредственной причиной расстройство функции т. н. комплементарных желез, главным образом гипофиза и щитовидной железы (сюда относятся хлороз, остеомаляция, болезненные явления в климактерии и др.). Задача Р. при подобного рода расстройствах состоит в понижении функции в случае гиперфункции, а в случае гипофункции—в стимулировании деятельности железы, если вообще признать за рентген. лучами биопозитивный эффект.

Совершенно иначе обстоит дело с расстройствами эндокринной функции яичников. Последние представляют собой внутрисекреторный орган, функция к-рого имеет циклический характер, в отличие от остальных эндокринных желез. Дело в том, что одна из основных функций яичников—регуляция процессов в слизистой матки—протекает не с непрерывной равномерностью, а представляет собой периодический процесс, отдельные фазы к-рого отличаются друг от друга не количественно, а качественно. В непосредственной каузальной связи с этими периодическими изменениями в яичниках стоят известные циклические изменения в слизистой матки, с одной стороны, а с другой—от них зависит сохранение нормальной формы и величины матки. Разнообразные заболевания матки, как напр. расстройство менструального цикла (аменорея, менорагии и др.), а также изменения в самой матке (миомы) имеют своей причиной часто не простую гиперфункцию или гипофункцию яичника, а расстройство в порядке течения этих периодических анатомо-физиол. процессов яичника. Поэтому роль рентген. лучей при заболеваниях яичника и матки состоит не столько в повышении или понижении функции, сколько в коррегирующем влиянии, имеющем целью восстановить нормальный порядок течения свойственных яичнику периодических процессов. После того как Гальберштедтер (Halberstädter) в 1905 году впервые указал на изменения в яичниках у кроликов после облучения рентген. лучами, влияние рентген. лучей на яичники было обстоятельно изучено как со стороны анат.-гист. картины, так и со стороны разнообразных фнкц. изменений, вызываемых такого рода облучением. Для характера этих изменений первостепенное значение имеет значительная разница, существующая между отдельными клеточными элементами яичника в отношении чувствительности к рентген. лучам. Наибольшей чувствительностью обладают Граафовы фоликулы, меньшей—примордиальные, еще меньшей—зародышевый эпителий. Это различие проявляется в величине дозы, необходимой для разрушения этих элементов. Применяя различные дозы рентген. лучей, мы в состоянии в известных пределах видоизменять

анатомический и связанный с ним и фнкц. эффект облучения. Винц различает 3 степени действия рентген. лучей на яичники: 1) при подведении дозы в 45% HED происходит гибель всех внутрисекреторных элементов яичника, остается лишь рубцово-измененная соединительнотканная основа яичника; результат—полная кастрация, вполне аналогичная кастрации при операции. 2) Под влиянием дозы в 34% HED погибают все воспроизводительные элементы яичника, остаются лишь внутрисекреторные элементы, исходящие из theca folliculi. Овуляция и образование желтого тела больше невозможны. Последствием такого облучения является длительная аменорея со сравнительно умеренными явлениями выпадения. 3) При подведении дозы в 28% HED мы получаем лишь временную аменорею (временная стерилизация), так как при этой дозе менее чувствительные к рентген. лучам примордиальные фоликулы не погибают. Поэтому, когда эти фоликулы созревают, снова начинается овуляция, появляется менструация и тем дана полная возможность для беременности.

Из вышеизложенного ясно, что из заболеваний, непосредственно связанных с расстройством функции яичников, наиболее благоприятным объектом для лечения рентген. лучами являются менорагии, метрорагии и миомы. Для этого достаточно подведение к яичникам дозы в 34% HED, имеющей своим последствием уничтожение фоликулярного аппарата, прекращение овариальной функции, прекращение менструации, а следовательно и пат. маточных кровотечений. Обычно вслед за облучением менструация еще наступает раз или два, реже три раза, после чего прекращается навсегда. На том же принципе прекращения овуляции основана Р. миом. Связь между развитием и ростом миом и процессами овуляции несомненна. С наступлением климактерия миоматозные опухоли обычно сморщиваются и исчезают. То же имеет место при применении Р. После рентген. кастрации миомы в течение ближайших месяцев значительно уменьшаются в объеме. Следует однако отметить, что, по нек-рым авторам, мы имеем при этом дело кроме того еще с непосредственным действием рентген. лучей на самую миоматозную опухоль.—Собственно говоря, термин «кастрация» для описанного эффекта рентген. облучения не совсем подходит, так как несмотря на прекращение овуляции роль облученного яичника во внутрисекреторном отношении для организма еще не закончена. Это обстоятельство находит свое выражение в гораздо меньшей интенсивности, чем при операционной кастрации, явлений выпадения, а гл. образ. в отсутствии тяжелых атрофических изменений в половых органах. В виду этого весь процесс правильнее обозначать термином «рентгеновская стерилизация» или «эксовуляция». Успех рентгенотерапии в этих случаях получается в 100%. Опасность quoad vitam равна нулю. При современной технике все лечение сводится к одной серии, состоящей обычно из 4 сеансов. По мере приближения к климактерию необходимая для получения эффекта доза понижается и падает до 20% HED. У молодых женщин в виду нежелательности длинного выключения функции яичников применяется метод т. н. временной стерилизации. При помощи более низкой дозы (по Винцу—28% HED) стараются уничтожить лишь Граафовы и наиболее зрелые примордиальные фоликулы, оставляя нетронутыми остальные специфические элементы яичника, которые по мере созревания возобновляют овариальную функцию. Этим методом можно добиться временного (на 1—2 года) прекращения менструации и связанных с миомами и метропатиями пат. кровотечений. Затруднения заключаются в опасности, в виду несомненно существующих индивидуальных различий в чувствительности яичников к рентген. лучам, получения в нек-рых случаях нежелательной длительной стерилизации. С другой стороны, существуют опасения появления потомства с дефектами развития, вследствие оплодотворения и развития яиц, частично поврежденных рентген. лучами. Количество подобных случаев, опубликованных в литературе, незначительно, кроме того и в этих случаях связь уродства с предыдущим облучением стоит еще под вопросом. Но так как в экспериментах на животных подобные уродства после облучения несомненно получены, вопрос о позволительности применения у человека временной стерилизации не может еще считаться разрешенным.

Вне всякого сомнения стоит вопрос о недопустимости метода временной стерилизации в качестве *противозачаточного средства* (см.) в виду опасности длительной кастрации и глубоких изменений, вызываемых в организме выключением функции яичников. При необходимости по возможности быстрее остановить обильные, иногда даже непосредственно угрожающие жизни у сильно обескровленных предыдущими хрон. кровопотерями б-ных маточные кровотечения, изредка с успехом применяется облучение селезенки небольшими дозами в 5—10% HED (повышение свертываемости крови). Менее надежны результаты, получаемые при применении Р. в случаях аменореи. Несомненно, что в целом ряде случаев облучения яичников небольшими дозами удается восстановить менструальную функцию. Что касается механизма воздействия рентген. лучей в этих случаях, то повидимому наиболее обоснованными являются воззрения Борака (Borak), по которому причиной аменореи в ряде случаев является слишком медленное развитие дефектных фоликулов, мешающих следующим за ними нормальным фоликулам свободно развиваться (persistierende Follikel). Под влиянием рентген. лучей эти дефектные фоликулы, обладающие повышенной чувствительностью к рентген. лучам, дегенерируют, чем устраняется препятствие к развитию последующих нормальных фоликулов («элиминационная терапия»). В иных случаях устранение аменореи достигается облучением небольшими дозами селезенки или печени (разрушение дефектных фоликулов продуктами распада белка?). Наконец в ряде случаев аменореи благоприятный результат достигается облучением гипофиза (причина аменореи — повышенная функция гипофиза). Несомненный эффект, достигаемый облучением главн. образ. гипофиза, отчасти и щитовидной железы, в случаях тяжелых явлений выпадения в климактерии (Borak, Каплан, Проховник и др.), объясняется понижением гиперфункции этих т. н. комплементарных желез. Здесь уместно еще указать, что попытки достижения кастрации помощью облучения гипофиза (гипофизарная кастрация—Hirsch, Hofbauer) успехом не увенчались. В заключение остается еще указать на применение Р. при остеомаля-

ции (стерилизация). В ряде случаев удается получить т. о. полное излечение или по крайней мере значительные улучшения.

Рентгенотерапия при хирургических заболеваниях. В этой области наиболее часто и широко применяется Р. при злокачественных опухолях. До сих пор еще во многих случаях рака при известных показаниях первое место принадлежит ножу, но успехи Р. за последние годы заставили многих авторов пересмотреть вопрос, и в целом ряде случаев рак, даже в операбильном стадии (например рак гортани, языка) стал целиком объектом Р. В иноперабильных же случаях злокачественных опухолей единственным и обязательным методом лечения является Р. или радиотерапия, если только не имеется специальных противопоказаний. Наблюдения над процессом лечения злокачественных опухолей дают основание притти к заключению, что лечебный эффект почти целиком зависит от местного разрушения злокачественных клеток рентгеновскими лучами. Многим авторам казалось, что проблема лечения рентген. лучами рака сводится к технической задаче изобрести мощные аппараты и трубки и найти такую дозу, к-рая приводит к полному уничтожению раковой или саркомной клетки. Однако установленные нем. авторами (Friedrich, Krönig, Seitz, Wintz) раковая и саркомная дозы дали эффект только в незначительном числе случаев, в большинстве же случаев для уничтожения опухолей требуется бо́льшая доза, в других, наоборот, эффект может получиться и от меньшей дозы. Лечение рака рентгеновскими лучами нельзя себе представлять как чисто механический процесс. Каждый случай рака или саркомы надо рассматривать как нечто индивидуальное. Карциномная же и саркомная дозы играют роль известной ориентировочной средней величины, к-рой следует руководствоваться при лечении.

Лечение рентген. лучами помимо местного влияния на опухоль сопровождается также действием лучей на соседние с опухолью ткани. Значительную роль при этом процессе играет воздействие на окружающую соединительную ткань, вызывающее ее пролиферацию между остатками опухоли и вновь образованными сосудами, что и ведет в конечном итоге к образованию на месте опухоли рубца. Рентген. лучи оказывают при лечении также и общее влияние на организм, которое обусловлено: 1) всасыванием из облученного участка продуктов распада, 2) непосредственным действием лучей на находящиеся в облученной области сосуды и их содержимое—кровяные клеточные элементы и 3) влиянием лучей на нервы и железы внутренней секреции. При лечении приходится весьма серьезно считаться с фактором общего влияния, т. к. наблюдаются случаи, где при полном уничтожении опухоли больной гибнет от рентген. кахексии. Учитывая это явление, надо щадить силы б-ного и соответственно с этим составлять план лечения.

Макроскоп. изменения, вызываемые рентген. лучами в опухолях, состоят в том, что в первые дни лечения опухоли, особенно богатые кровью, становятся отечными, а в изъязвленных—увеличиваются отделения. Часто эти явления сопровождаются болью, чувством напряжения в опухоли и повышением t°. В благоприятных случаях опухоль уменьшается уже в периоде лечения или через 2—4 недели. При хорошем исходе опухоль сморщивается все более и более и наконец замещается рубцовой тканью. При изъязвлениях под влиянием лучистой терапии образуются свежие грануляции, а затем язва рубцуется. Большей частью опухоль полностью не исчезает, а на ее месте остается узел из рубцовой ткани. При неполном выздоровлении опухоль уменьшается только до определенного предела и через нек-рое время начинает расти снова. — Микроскопически в раковой клетке после облучения рентген. лучами обнаруживаются дегенеративные изменения, ведущие к отмиранию клетки: ядра клетки делаются пузырькообразными и неравномерно окрашиваются; в дальнейшем наступает пикноз и ядро распадается на мелкие кусочки. Протоплазма набухает и в ней появляются вакуоли; границы клеток сливаются. Признаки деления ядер совершенно исчезают. В дальнейшем остаются почти неокрашивающиеся части клеток, состоящие из остатков протоплазмы и глыбок ядер. Между клетками образуются промежутки, в к-рые проникает соединительная ткань. Среди дегенерированных клеток появляются фагоциты, пожирающие остатки клеток. Образуются также большие клетки, заполняющие имеющиеся пустоты. При лечении злокачественной опухоли необходимо найти такую дозу, к-рая уничтожала бы опухолевую клетку, не повреждая окружающие опухоль ткани и не оказывая вредного влияния на весь организм. При раке эта доза приблизительно равна 90—120% HED (500—650 r), при саркоме—60—70% HED (330—390 r). Она достигается или перекрестным освещением нескольких полей при глубоком положении опухоли или увеличением расстояния между фокусом трубки и кожей при поверхностном положении опухоли.

На основании большого числа наблюдений известно, что размер применяемой дозы играет огромную роль при лечении злокач. опухолей рентген. лучами, но не меньшее значение имеет и вопрос о степени протяженности лечения, т. е. дается ли доза в один сеанс или фракционированно, в несколько дней. Методика Винца и Зейца (Wintz, Seitz), к-рая предписывала применение всей дозы в один день, требовала нередко пребывания б-ных под аппаратом в продолжение 8—10 часов, что вело к резкому ослаблению б-ного, иногда со смертельным исходом. Неудовлетворительные результаты от лечения и частые осложнения заставили многих авторов (Freund, Schwarz, Opitz, Fraenkel, Heimann и др.) уже в первые годы после появления работ Винца и Зейца стремиться к изменению их методов. Научно и систематически разработал методику дозирования Кутар (Coutard). Он доказал, что при лечении раковых б-ных рентген. лучами исход лечения зависит от следующих факторов: 1) от величины данной дозы—дается на одно поле 2—3 тыс. r; 2) от величины дозы, данной в единицу времени,—доза доводится до 150—180 r в час; 3) от продолжительности срока лечения. При этой методике—протяженно-фракционированной—кожа в состоянии без опасности глубокого ожога вынести до 3 000—4 000 r на поле; 4) от качества фильтра: применяются медные или цинковые фильтры толщиной в 2 *мм*. Получающаяся реакция—épidermicite—сильнее, чем от HED, но она совершенно проходит, оставляя после себя лишь пигментацию. Кутар имел при этой методике рентгенотерапии очень хорошие результаты при лечении рака гортани,

носоглотки, матки и др. при длительности наблюдения до десяти лет. Многие немецкие и американские авторы также сообщают о благоприятном впечатлении от непосредственного влияния Кутаровского метода на рак различных органов. В Ин-те для лечения опухолей (Москва) модифицированный метод Кутара применен у трехсот раковых б-ных (Френкель, Домшлак). Непосредственный результат хороший.—В виду того что метод Кутара требует большого количества длительных сеансов—фактора, в экономическом отношении обременительного,—делаются попытки модифицировать этот метод. Опыты в этом отношении до наст. времени безуспешны, т. к. остается недостаточно выясненным, какой из составных элементов методики Кутара—величина даваемой на кожу дозы, фракционирование или протяженность — является наиболее важным; возможно также, что каждый в отдельности играет одинаковую роль и ни одного из них нельзя изменить или выбросить при лечении.

Американский автор Пфалер (Pfahler) опубликовал еще один метод фракционированного лечения, так наз. «метод насыщения». Он исходит из следующих соображений: если подвести к опухоли 100% HED, то биол. действие лучей медленно, по определенной кривой, падает: через 14 дней остается только 50% первоначальной дозы, через 30 дней—20% и т. д. Пфалер полагает, что для успешности лечения следует прибавлять ежедневно недостающую до 100% дозу. При таком насыщении, по его мнению, уничтожаются постепенно и те клетки, к-рые не были поражены в первый сеанс. Опасность этого метода заключается в возможности запоздалого вредного действия от многократного применения рентген. лучей, в особенности же вредного влияния на сосуды. Поэтому предлагают давать на каждое поле не более 200% HED.—Проблема дозировки остается еще не вполне решенной в отдельных деталях, но уже ясно, что классическая HED как предел толерантности кожи к рентген. лучам и раковая доза в первоначальном ее определении Винцем и Зейцем потеряли свое значение и дальнейших успехов можно ожидать только от более глубокой разработки методики фракционированного лечения в широком смысле этого слова. При применении Р. после каждой полной серии сеансов необходим длительный перерыв в лечении для того, чтобы организм больного мог оправиться. Повторное лечение при методах Винца и Зейца допустимо не ранее чем через 8—12 недель после конца первой серии; при фракционированном — допустимо не раньше чем через 12—16 недель. Повторное лечение бесполезно, если опухоль оказалась рентгенорезистентной, т. е. не реагировала на лечение.

Р. применяется также в качестве добавочного метода лечения при операциях радикального удаления опухоли для улучшения исхода лечения—уменьшения числа рецидивов и метастазов. Р. применяется до и после операции. При профилактическом лечении применяются дозы, которые значительно меньше той, к-рая способна уничтожить опухоль. Профилактическое лечение больных раком грудной железы ухудшило результаты операции. На каждое поле при раке грудной железы дается не более 50% HED. При раке матки можно давать до 100%. При предоперационном лечении также не следует применять очень больших доз, так как такая методика может вести к замедлению заживления операционных ран.—Р. может в иноперабильных случаях рака вести к превращению их в операбильные. В Ин-те для лечения опухолей (Френкель, Домшлак) получен такой результат фракционированного лечения в двадцати случаях рака молочной железы. — Р а к к о ж и представляет весьма благодарный объект для Р. Исход зависит от гист. строения опухоли и от того, насколько глубоко поражение кожи. Лучшие результаты получаются при базальной форме и поверхностном раке. Опыт многих клиник показал, что при раке кожи можно применять как жесткие лучи с тяжелым фильтром, так и мягкие без фильтров (Costé). Доза колеблется от 100% до 200—250% (Miescher). Процент излечения при наблюдении в течение 1—5 лет— от 60% до 97%. Не малую роль играет для результата Р. вид и особенности основания опухоли и состояние, в котором находятся окружающие опухоль ткани. Переход опухоли на кость и хрящ, наличие кругом опухоли рубцовой ткани и омозолелостей значительно ухудшают предсказание. Нередко после благоприятного исхода появление рецидивов, к-рые при повторном лечении недостаточно чувствительны к лучам.

Р а к и п о л о с т и р т а и я з ы к а являются наиболее рефрактерными опухолями по отношению к рентген. лучам. Удовлетворительные результаты получаются при кюритерапии. Р. может быть применяема как паллиатив для уменьшения болей или как добавочный метод после или до операции для освещения регионарных желез. При раке носоглотки получены очень хорошие результаты фракционированным лечением по методу Кутара, который на 46 раков миндалин имел выздоровление в 26%. Бервен отдает предпочтение кюритерапии или комбинированному лечению рентген. лучами и радием. Безусловно хорошо поддаются Р. саркомы глоточного кольца и лимфоэпителиомы в этой области. Наилучшим объектом для Р. является р а к г о р т а н и. Техника Кутара дает здесь очень хорошие результаты. Возможны тяжелые осложнения в виде острых отеков, требующих экстренной трахеотомии, и омертвения хрящей.

Р а к п и щ е в а р и т е л ь н о г о т р а к т а. Р. при раке пищевода в смысле окончательного излечения бесполезна; ее надо рассматривать как паллиатив, к-рый нередко дает временное облегчение б-ному—улучшение глотания вследствие распада опухоли. Р. противопоказана во всех случаях, где имеется кахексия или перенос опухоли во внутренние органы. Рекомендуется комбинированная рентгено- и радиотерапия, проводимая с большой осторожностью. При медулярной форме рака возможен быстрый распад опухоли с последовательной перфорацией. При раке и саркоме желудка Р. не дает благоприятных результатов. Большинство авторов считает, что во всех случаях Р. желудка, где возможна операция, необходимо безотлагательно прибегать к ножу. Вследствие того, что при освещении рентген. лучами желудка в поле освещения попадают и другие внутренние органы (почки, надпочечные железы и поджелудочная железа), Р. сопровождается осложнениями, к-рые ведут к быстрому истощению б-ного и к смерти. Финстерер и Вернер (Finsterer, Werner) предложили следующую методику: делать лапаротомию, вшивать желудок

в операционную рану и после заживления освещать обнаженный желудок, но и эта сложная методика не давала удовлетворительных результатов. Гольфельдер получил в трех случаях рака желудка от фракционированного метода лечения полное выздоровление. Злокачественные опухоли кишок не поддаются лечению рентген. лучами за исключением сарком.—Довольно благодарным объектом являются раки прямой кишки, где нередко удается продлить жизнь б-ного на несколько лет и освободить его от страданий. Условием хорошего исхода является наложение перед применением рентген. лучей anus praeternaturalis. Не противопоказана также комбинированная терапия: введение к опухоли радия и рентгенотерапия. Дается 4—5 полей и на каждое поле до 100% HED или при фракционированной методике до 150% HED на поле.

Рак грудной железы в первом стадии (Steinthal) подлежит исключительно операции, т. к. результат от радикального оперативного вмешательства равен 70—100% длительного излечения. Литература говорит о 16% выздоровления в этом стадии при Р., за исключением одного сообщения Винца, к-рый на 21 сл. рака грудной железы имел в 20 сл. длит. излечение. При 2-м стадии результат от операции значительно хуже. Поэтому и в этом стадии, как и при 3-м и 4-м стадиях, лучше применять Р., в подходящих случаях в комбинации с радиотерапией. У части б-ных после лечения иноперабильный рак становится доступным ножу. При переносе опухоли в кости и гл. обр. в позвоночник Р. является хорошим паллиативным средством для уменьшения болей и временного восстановления функции органа. Большую дискуссию вызвал вопрос о применении Р. после операции для предупреждения рецидивов и метастазов. Некоторые авторы, по их словам, получили ухудшение результатов операции в тех случаях, где они применяли кроме операции Р., но большинство авторов держится противоположных взглядов, — очень убедительны данные из клиники Бира (Bier), полученные его ассистентом Гинце (Hintze) на большом материале, наблюдаемом в течение двадцати лет. Наблюдения в Ин-те для лечения опухолей (Москва) за десять лет (Френкель, Домшлак, Заблудовский) подтверждают факт улучшения результатов от радикальной операции удаления грудной железы при превентивной Р. (после операции). Условием благоприятного эффекта от этого метода является применение невысоких доз: на каждое поле не более 50% HED (300 r). Лечение продолжается 2 года—через каждые 2—4 месяца одна серия сеансов; освещаются надключичные, подмышечные железы и операционное поле.

Р. применяется с удовлетворительным временным успехом в иноперабильных случаях при раке целого ряда других органов—раке предстательной железы, яичек, penis. Лучше результаты при struma malignum. Особую, весьма благодарную область для применения лучистой терапии представляет рак женской половой сферы. В последнее время большинством авторов применяется комбинированная терапия рентген. лучами и радием или исключительно радий. Результат зависит от стадия б-ни, в к-ром находится б-ная, гист. строения опухоли и общего состояния б-ной. По мировой статистике 35,6% б-ных раком матки излечиваются операцией (остаются пять лет без рецидива), 42,7%—лучистой терапией. В клиниках Берлина, Бонна, Киля излечены лучистой терапией 28% всех б-ных, обратившихся за помощью по поводу рака матки. Гораздо хуже результаты при раке влагалища. Вопрос об операции или лучистой комбинированной или исключительно радиевой терапии при раке шейки или тела матки в первом стадии остается открытым, но все больные вне первого стадия б-ни подлежат рентгено- и радиотерапии. При раке матки применяется с большим успехом после операции Р. для улучшения результатов операции. Саркома более чувствительна к рентген. лучам, чем рак, но полное и длительное выздоровление получается в весьма ограниченном числе случаев.

Из хир. заболеваний Р. применяется очень часто при острых воспалительных процессах. Дается доза не более 10—25% HED. Многими авторами получены очень хорошие результаты почти в 75% всех леченных случаев. Фрид, Пордес, Гейденгейн (Fried, Pordes, Heidenhein), Френкель, Нисневич, Заблудовский применяли Р. при фурункулах, лимфангоитах, флегмонах, воспалениях потовых желез, абсцесах мягких тканей и др. Предлагают также Р. при tbc костей, суставов и желез. Даются средние дозы. Очень хороши результаты при Р. актиномикоза.

Рентгенотерапия при внутренних болезнях. Из б-ней крови подлежит Р. лейкемия как миелоидная, так и лимфатическая (см. *Лейкемия*). Полиглобулия дает удовлетворительные результаты, к-рые выражаются в улучшении общего состояния б-ных, уменьшении сильной усталости, на которую они обычно жалуются, и уменьшении количества эритроцитов. Освещаются по преимуществу трубчатые кости. Доза на каждое поле до 450 r. Улучшение длится б. ч. несколько месяцев. Периодическими освещениями можно поддерживать здоровье б-ного в удовлетворительном состоянии и сохранять его относительную работоспособность.—При Р. *лимфогранулематоза* (см.) удается соответствующей Р. иногда продлить жизнь больных на несколько лет. Чувствительнее к рентген. лучам стоящая на границе между б-нями крови и опухолями лимфосаркома. Опухоль иногда исчезает от незначительных доз—20—25% HED. Гольцкнехт при лимфосаркоме советует делать пробное освещение небольшой дозой для того, чтобы не вызвать рентген. кахексии вследствие быстрого распада опухоли. Смотря по реакции доза увеличивается и производится повторное лечение или же прекращается совсем. Результаты несколько лучше, чем при лимфогранулематозе.

Б-ни желез внутренней секреции. Из б-ней щитовидной железы больше всего для Р. подходит б-нь Базедова. Высокая чувствительность щитовидной железы при б-ни Базедова к рентген. лучам стоит в связи с повышенной фнкц. деятельностью ее клеток при этой б-ни. Требуется поэтому большая осторожность при дозировании. Дозы—не более 20—30% HED на одно поле. Лучше всего сделать пробное освещение и в зависимости от характера реакции делать повторный сеанс. Клин. течение болезни Базедова под влиянием освещения выражается в следующем: после первых сеансов исчезают общие нервные явления — подавленное настроение, повышенная раздражимость, беспокойство, ощущение страха, бессонница. Вскоре наступает понижение тахи-

кардии, исчезают рвота, поносы, поты. Больной прибавляет в весе и основной обмен возвращается к норме. Статистика многих больших клиник доказывает успешность применения Р. при болезни Базедова. Зильман (Sielmann) на 500 сл. имел полное выздоровление в 50,5%, улучшение в 44,5% и отсутствие успеха в 5%.—При опухолях придатка мозга Р. является единственным методом, дающим удовлетворительные результаты. Клинически улучшение выражается в первую очередь уменьшением симптомов расстройства зрения, исчезновением головных болей, головокружения и слабости. Описаны случаи стойкого длительного излечения. Исход зависит от гист. строения; лучше всего реагируют аденомы. Доза—до 75% HED на каждое поле; всего 6 полей.

Р. применяется кроме перечисленных б-ней еще при целом ряде других, как напр. пневмонии, артриты, острые анурии, tbc легких, гипертрофия предстательной железы, б-ни глаз и др. Методика и дозировка при этих пат. процессах недостаточно выработана, и так как для их лечения имеется много других средств, рентгенотерапии уделено недостаточно внимания. (Об охране труда рентген. персонала—см. *Рентгенотехника.*)

Лит.: Архангельский Б., Лучи Рентгена в гинекологии и акушерстве, М.—Л., 1928; Неменов М., Рентгенотерапия, Л., 1920; Труды 1 Московской областной конференции по борьбе против раковой болезни, М., 1931; Flascamp W., Über Röntgenschäden und Schäden durch radioaktive Substanzen (Sonderfände zur Strahlentherapie, hrsg. v. H. Meyer, B. XII, B., 1930); Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, hrsg. v. P. Lazarus, B. I—II, München, 1928—1; Heimann F., Die Strahlenbehandlung gut- und bösartiger Geschwulste, B., 1928; Lehrbuch der Strahlentherapie, hrsg. v. H. Meyer, B. I—IV, B., 1929; Rahm H., Die Röntgentherapie d. Chirurgen, Stuttgart, 1927. См. также лит. к ст. *Рентгенодиагностика* и *Рентгенология.* **А. Айзенштейн, С. Френкель.**

РЕНТГЕНОТЕХНИКА. Содержание:

Рентгеновские трубки 659
Трансформаторы 665
Работа трубки и требования к аппаратам 668
Выпрямители тока 670
Аппараты 671
Методы измерения лучей 678
Штативы 682
Защита от лучей больного и персонала 684
Устройство рентгеновского отделения 684
Рентгеновское производство в СССР 686

Рентгенотехника, отдел рентгенологии, обнимающий физические основы рентгенологии, техническое оформление аппаратуры, технику применения рентгеновских лучей и технику безопасности.

Рентгеновские трубки. Рентген. лучи получены впервые немецким физиком Рентгеном во время опытов с трубкой Крукса, представляющей собой стеклянный сосуд, из к-рого воздух эвакуирован до 0,001 *мм* Hg. По форме она представляет трубку и несет два впаянных электрода: положительный (анод) и отрицательный (катод). Если на электроды наложить соответственные напряжения, то от катода будут отходить катодные лучи, состоящие из электронов. В том месте трубки, где электроны достигают стекла, образуются лучи, названные рентгеновскими в честь открывшего их. Эти лучи очень быстро получили большое применение в медицине. Сравнительно скоро было предложено несколько типов т. н. газовых или ионных рентген. трубок. В наст. время они имеют уже историческое значение и потому здесь будут описаны только вкратце.

Как видно из рис. 1, они имеют форму шара с несколькими отростками. Воздух эвакуирован так же, как из трубки Крукса. В отростках *A* и *K* проходят электроды—положительный и отрицательный. При возникновении на них напряжений ионы, имеющиеся в трубке, приходят в движение, каждый к противоположно заряженному электроду. При встречах ионов происходят удары. При достаточно больших напряжениях при этом выделяется много электронов, устремляющихся к положительно заряженному антикатоду, где и возникают рентген. лучи. В отростке *P*, соединенном с анодом проводом, укрепляется массивный металлический антикатод, служащий для торможения электронов и ионов, несущихся от катода. Последнему придана форма вогнутого зеркала. Отталкивающиеся от него частицы получают направления, перпендикулярные к поверхности, в результате чего электроны должны собраться на очень небольшой поверхности антикатода, где образуются рентген. лучи. Последние распространяются по всем возможным направлениям от антикатода, но более густая часть лучей распространяется конусом с небольшим углом. Для того чтобы использовать только этот пучок и защититься от остальных лучей, антикатод иногда укрывается особым металли-

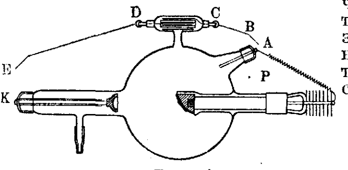


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Газовая рентгеновская трубка.
Рис. 2. Способы регулировки количества газа в рентгеновской трубке: *1*—угольный; *2*—осмотический.

ческим колпаком с отверстиями для входа электронов и выхода лучей. Наконец отросток *CD* содержит одно из многочисленных приспособлений для регулировки содержания газа трубки. Опыт показал, что даже поглощение газа распыленными частицами электродов или выделение его при нагревании во время работы трубки уже сильно сказывается на вакууме трубки и тем самым на жесткости (проникающей способности) образующихся рентген. лучей. Обычно трубка сама по себе постепенно повышает степень разрежения (становится жестче), но бывает и наоборот: трубка, уже бывшая долго в употреблении, делается вдруг слишком мягкой. Поэтому придумано много способов регулирования жесткости (регенерации). Напр. (рис. 2) в отросток впаяна палладиевая трубочка, к-рую можно разогреть на спиртовой горелке. Накаленный палладий пропускает внутрь пары водорода, спирта или светильного газа и рентген. трубка становится более мягкой. При 2-м способе в отросток впаяны два электрода: небольшая пластинка, покрытая слюдой или углем, и платиновая проволочка. От отростка *CD* (рис. 1) к аноду и катоду трубки отходят поднимающиеся и опускающиеся проволоки *B*, *E*. Если трубка стала жесткой, то слюда соединяется с катодом, а платина с анодом и пропускают ток. При этом из слюды выделяется газ, к-рый понижает вакуум трубки. Если же соединить с катодом платину, то она под действием тока распыляется, ее частички начнут поглощать газ, и трубка станет жестче.

Необходимость частой регенерации газовых трубок, отсутствие точных методов определения состояния трубки, частые неожиданности с трубками — требовали очень большого опыта при работе с ними и оставляли всегда чувство неуверенности у обслуживающего персонала. Очевидно все эти недостатки зависели от наличия газа в трубке, необходимого для образования ионов и для того, чтобы побуждать катод испускать электроны. Надо было найти способ заставить катод испускать электроны независимо от ударов положительных ионов, т. е. практически в безвоздушном пространстве. В связи с этим появилась мысль использовать открытое еще Эдисоном в 80-х гг. 19 века свойство накаленных тел излучать свой заряд в безвоздушном пространстве. Оказалось, что выделение электронов можно получить, накаливая катод. В 1905 г. появились трубки с накаливающимся катодом, предложенные Венельтом и Тренкле. Эти трубки оказались недостаточно мощными и потому распространения не получили. Накаливанием катода пробовали пользоваться также Фюрстенау в Германии и Langmuir в Америке. В России подобные трубки пытался конструировать известный физик проф. П. Н. Лебедев. Первые годные к употреблению трубки с накаливающимся катодом были предложены в 1911 году Лилиенфельдом. Немного позже

появились трубки, сконструированные Кулиджем. Последние оказались наиболее удобными и простыми и потому совершенно вытеснили трубки Лилиенфельда. В обоих видах трубок, в отличие от вышеописанных, газ эвакуирован, насколько позволяют современные машины. Трубка Кулиджа представлена на рис. 3.

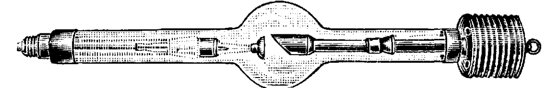


Рис. 3. Трубка системы Кулиджа.

С внешней стороны она имеет вид стеклянного полого шара с двумя отростками. Катод (рис. 4) представляет собой проволочную спираль из вольфрама или тантала, помещенную в молибденовую чашечку таким образом, чтобы они не были изолированы друг от друга. При таком устройстве чашечка одновременно со спиралью заряжается отрицательно. Самую спираль можно накаливать, пропуская ток по двум проводам, идущим от спирали наружу. Антикатод делается массивным, обычно из меди. На

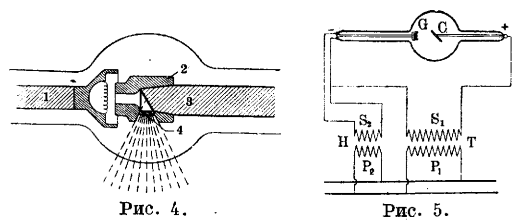


Рис. 4. Рис. 5.

Рис. 4. Схема трубки Кулиджа: *1*—катод; *2*—защитная медная муфта; *3*—антикатод; *4*—бериллиево оконце для выхода лучей.

Рис. 5. Схема рентгеновской установки без выпрямителя: P_1, P_2—первичные обмотки трансформаторов *H* и *T*; S_1, S_2—вторичные обмотки; *G*—катод; *C*—антикатод.

стороне, обращенной к катоду, у него имеется зеркальце из тугоплавких металлов, напр. платины (точка плавления 3 000°), вольфрама и т. д.

Рис. 5 дает упрощенную схему всей рентген. установки. На схеме указано, что спираль катода накаляется током от малого трансформатора *H*. Он называется трансформатором накала и питает свою первичную обмотку от рабочих проводов (напр. от осветительной сети). Вторичная обмотка понижает напряжение сети до 8—15 V при силе тока в 3—4 А. Кроме того имеется еще больший—главный трансформатор *T*, дающий ток высокого напряжения, который подводится по проводам к катоду и антикатоду трубки. Работа трубки происходит следующим образом. Накаливая спираль катода, заставляют ее испускать в практически безвоздушное пространство трубки большое число электронов. Количество их зависит от степени накала спирали и следовательно легко может быть регулируемо с помощью трансформатора накала. Скорость вылета электронов из спирали сравнительно небольшая. Так напр. при t° накала около 2 000° средняя скорость вылета равна только одной десятитысячной скорости света. Если теперь включить главный трансформатор, то спираль и чашечка катода окажутся под сильным отрицательным напряжением и будут резко отталкивать от себя электроны, заряженные также отрицательно. Наоборот, антикатод, заряженный положительно, станет притягивать их к себе. В результате электроны устремятся к антикатоду. Главная масса пойдет по пути, указанному на рис. 6 черной полосой. Отдельные электроны будут описывать более сложные траектории, намеченные пунктиром. Объясняются эти отклонения взаимным отталкиванием одинаково заряженных электронов, величиной спирали, испускающей электроны, и наконец отскакиванием электронов от самого антикатода. Правда, такие электроны снова возвратятся к антикатоду. Тем не менее сила удара при падении будет уже много меньше, чем была бы при прямом полете. Эти электроны возбуждают особенно мягкие рентген. лучи. Т. о., регулируя малым трансформатором (трансформатором накала) накал спирали, мы по своему желанию легко меняем количество выделяемых электронов и тем самым количество образующихся рентген. лучей. Такая же простая регуляция помощью основного трансформатора высокого напряжения заставляет выделившиеся из спирали электроны мчаться с большей или меньшей быстротой к антикатоду. О развивающихся здесь скоростях ясно говорит следующая таблица:

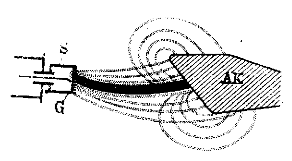


Рис. 6. Пути электронов в трубке: *G*—спираль катода; *AK*—антикатод; *S*—чашечка катода.

Напряжение (*V*)	Скорость электронов (*v*)	
	км/сек.	отношение к скорости света
1 вольт	600	1/500
25 »	3 000	1/100
100 »	6 000	1/50
10 000 »	60 000	1/5
160 000 »	240 000	4/5

Вообще установлено, что скорость *v* пропорциональна корню квадратному из разности потенциалов *V*. Такие колоссальные скорости приобретают электроны на малых расстояниях между катодом и антикатодом благодаря тому, что они во все время полета находятся под действием постоянной силы притяжения, ускоряющей их движение. Для понимания работы трубок крайне важно иметь в виду соотношение между числом выделенных в трубку электронов и временем их пробега до антикатода. Если в единицу времени электронов выделяется больше, чем удаляется из трубки через антикатод, то они будут скопляться в трубке и взаимными отталкиваниями вызовут большие неправильности в работе. Очевидно, что в трубке в этом случае электронов больше, чем нужно для поддержания тока при данном напряжении. По закону Ома, сила тока пропорциональна напряжению. Поэтому, повышая напряжение на борнах трубки помощью главного трансформатора, мы ускорим полет электронов и увеличим силу тока. Если продолжать повышение напряжения, то наконец дойдем до максимальной силы тока, к-рая уже больше увеличиваться не будет, несмотря на повышение напряжения. Не трудно понять, что при этих условиях спираль выделяет электронов ровно столько, сколько их поглощается антикатодом. Теперь перестает оправдываться закон Ома, т. к. при повышении напряжения сила тока в трубке уже не увеличивается. Такой ток носит название тока насыщения. Для дальнейшего повышения силы тока необходимо увеличить степень накала спирали. Т. о. в трубках Кулиджа удалось сделать независимыми силу тока и напряжение. Каждое из

этих свойств тока самостоятельно и легко регулируется соответственными трансформаторами. Небольшие отклонения от этого правила бывают по двум причинам. Во-первых электроны, скопившиеся позади спирали, при низких напряжениях выводятся оттуда с трудом. При повышении же напряжения они начинают присоединяться к току и тем увеличивают его. Во-вторых если антикатод также накаляется (напр. в терапии), то часть его излучения поглощается спиралью, что повышает ее t°. Повышение же t° спирали увеличивает излучение электронов.

Типы трубок. Диагностические трубки. Резкость получаемых изображений будет тем больше, чем меньше фокус излучения лучей. С другой стороны, концентрация большого колич. быстро летящих электронов в маленькой части поверхности антикатода вызывает здесь такое повышение t°, что плавится даже вольфрам. На нем появляются углубления, изъеденности, что способствует неправильному рассеянию лучей. Для устранения этого недостатка предложены были трубки с двумя фокусами и следовательно с двумя спиралями. Меньший фокус (острый) используется для просвечивания и легких снимков; больший фокус (тупой) предназначен для больших нагрузок трубки при моментальных снимках. Гетце предложил другое решение задачи. Вместо обычно применявшихся круглых спиралей он придал им форму полоски. Соответственно был изменен молибденовый колпачок. Фокус в свою очередь вытянулся в виде полосы и резко увеличил поверхность. Благодаря этому образующееся тепло распределяется на больший участок. Расчет Гетце основан на том, что если смотреть вдоль узкой полосы, то она кажется почти в виде точки (рисунок 7). При снимках антикатод устанавливается таким образом, чтобы на пластинку направлялись лучи, идущие под очень острым углом (19°) к поверхности антикатода, т. е. приблизительно по длине фокуса. При этом резкость изображения равна резкости от фокуса уменьшенного, как показано на рис. 7. Спирали современных трубок в значительном большинстве устроены по методу Гетце.

Рис. 7. Фокус по методу Гетце. Прямоугольник кажется квадратом.

Для фокуса на антикатоде устанавливается платиновое или чаще вольфрамовое зеркальце. Весь антикатод не делают из вольфрама потому, что он испускает интенсивное вторичное излучение, к-рое очень вредно отзывается на фотографич. пластинке. Обычно материалом антикатода служит медь, т. к. она имеет невысокий порядковый номер в таблице элементов (медь 29, вольфрам 74). Кроме того медь очень хороший проводник тепла, что весьма важно, т. к. электроны при падении на антикатод очень сильно повышают его t°. Для предохранения от расплавления антикатод делают очень массивным и кроме того принимают меры для его охлаждения. Применяется водяное охлаждение, при котором вне трубки устраивается стеклянный или металлический сосуд с водой, откуда вода поступает по особой стеклянной трубке к антикатоду и охлаждает его. Сама вода при этом закипает. Поэтому надо позаботиться об оставлении выхода для пара из сосуда, т. к. иначе сосуд лопнет, трубка будет намочена брызгами и погибнет. При втором типе охлаждения (рис. 3) к антикатоду вне трубки прикрепляется ребристый охладитель, излучающий тепло своей громадной поверхностью. Рис. 4 показывает устройство защиты от рассеянных рентген. лучей. Между катодом и антикатодом помещается плотная медная муфта (2), имеющая небольшое берилиевое окошечко для выхода лучей. Все остальные рентген. лучи поглощаются защитным приспособлением.

Терапевтические трубки строятся с расчетом на возможно большее сохранение вакуума во время работы. Для этого сокращается количество металла в трубках, т. к. он, накалившись, выделяет газ и этим меняет вакуум трубки. При конструкции терап. трубок это особенно приходится иметь в виду, потому что сеанс терапии ведется долго и при напряжениях, много выше применяемых в диагностике. Поэтому накаливание антикатода при терапии обычное явление. Антикатод терап. трубок делают целиком из тугоплавкого металла, обычно вольфрама. Такой антикатод не требует искусственного охлаждения, т. к. он не плавится даже при белом калении. Развивающееся в нем тепло теряется путем излучения. Антикатоды из вольфрама, накаливаясь, начинают испускать электроны, к-рые могут быть причиной гибели трубки, если ток высокого напряжения не будет строго постоянным от катода к антикатоду, т. к. при обратном направлении полета электронов катод трубки быстро разрушается. Сохранность трубки зависит от выносливости нити накала. Наблюдаемое иногда потемнение трубки бывает от распыления металлических ее частей. Изнашивание трубок легко заметить на зеркальце антикатода. Там под влиянием t° появляются неровности, изъеденности. Образующиеся в них рентген. лучи рассеиваются неправильно, т. е. не строго конусом. В результате большие потери лучей, увеличение экспозиций и продолжительности сеансов терапии.

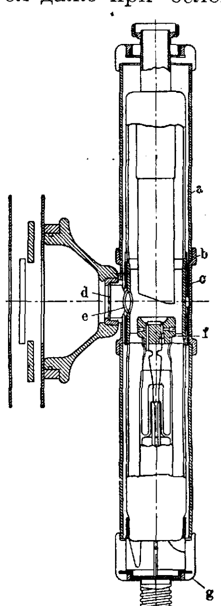


Рис. 8. Схема металлической рентгеновской трубки: *a*—бакелитовая муфта; *b*—медная оболочка; *c*—свинцовая; *d*—фильтр; *e*—оконце для выхода лучей; *f*—цилиндр из хромистого железа; *g* — просвинцованная резина.

Металлические трубки. Интересным и много обещающим усовершенствованием рентген. трубок является предложенная голландской фирмой Филипс (N. Philips) трубка из сплава хрома и железа. Особенностью такого сплава является его способность спаяния со стеклом, что обеспечивает сохранность вакуума. Устройство трубки видно из рис. 8 и 9. Анод и катод помещены, как и в прежних трубках, в стеклянные муфты, чем достигается их изоляция друг от друга. Концы катода и антикатода, т. е. место возникновения и распространения рентген. лучей, заключены в защитный цилиндр, состоящий из трех слоев. Внутренний слой сделан из хромистого железа в 3 *мм* толщиной. Поверх

его находится слой металлического свинца, также в 3 *мм*. Наконец наружный слой представляет латунную никелированную оболочку в 1,5 *мм*. Анод и массивный катод ограничивают это пространство сверху и снизу. На концах трубки кроме того имеется защита из просвинцованной резины в 25 *мм*. Все остальные части трубки покрыты двумя бакелитовыми цилиндрами. Для прохождения конуса рентген. лучей в средней части оставлено оконце. По мысли конструкторов все рентген. лучи, не входящие в конус и не попадающие в оконце, должны быть поглощены защитными цилиндрами из хромистого железа, свинца и латуни. Действительность не полностью оправдала эти ожидания. Трубки делаются до 10 kW мощностью.—Трубки для мягких лучей (гренцштрален). Лучи переходной (пограничной) области между обычными рентгеновскими и ультрафиолетовыми получены Гальвеком, Добийе и Тибо (1921—27 гг.). В медицине они применены впервые Букки. Длины их волн от 4 д 1 Å (Å—ангстрем $=10^{-8}$ *см*). Для получения очень мягких рентген. лучей, названных «пограничными лучами», приспособлены особые маленькие трубки, принципиально не отличающиеся от обычных рентгеновских. Пограничные лучи возникают уже при напряжении 6—12 kV и поглощаются даже обычным стеклом, из которого трубки сделаны. Поэтому в месте выхода лучей ставится Линдемановское стекло, пропускающее их. Для предохранения от влияния атм. воздуха Линдемановское стекло покрывают особым лаком.

Рис. 9. Продольный и поперечный разрезы защитного цилиндра трубки.

Трансформаторы. Токи высокого напряжения получаются методом индукции или трансформирования. Придерживаясь хронологического развития рентгенологии, упомянем сначала об индукторных установках, хотя они в наст. время почти вытеснены. Преобразование тока с помощью индуктора имеет ряд неудобств. Более важные из них: 1) кривая получаемого тока характеризует его как резко пульсирующий, что очень невыгодно для работы трубки; 2) для индуктора необходим постоянный ток; обычно в городах имеется ток переменный, поэтому приходится превратить его в постоянный с помощью умформера (преобразователь тока); 3) постоянный ток надо очень часто прерывать особыми прерывателями для того, чтобы получать возможно частые повышения напряжения и тем самым частые вспышки трубки; 4) индуктор очень чувствителен к колебаниям напряжения подводящей сети. Кроме того неудобна сложность электродинамических условий в прерывателях. Все это создает так много затруднений, что появление трансформатора быстро привело к вытеснению индукторов.—Трансформаторами называют аппараты, превращающие электрическую энергию одного напряжения в электрическую энергию другого напряжения (рис. 10) Трансформатор состоит из замкнутого сердечника и двух обмоток из изолированной проволоки. Сердечник делается замкнутым для того, чтобы сгустить силовые линии, возникающие в пространстве при появлении тока в первичной обмотке. Сопротивление силовым линиям особо выгодных сортов железа примерно в 4 000 раз меньше, чем сопротивление воздуха. По закону распространения действия в сторону наименьшего сопротивления эти линии, возникнув, устремляются в сердечник и проходят в нем по замкнутому пути. В воздухе же благодаря его сопротивлению они смогли бы возникнуть только частично. Легкость возникновения и сохранность силовых линий обусловливают высокий коеф. полезного действия трансформатора, т. е. то, что почти вся энергия, затрачиваемая нами в первичной обмотке, индуцируется и получается трансформированной во вторичной. Сердечник приготовляется из особого сорта железа, имеющего малую сопротивляемость для прохождения силовых линий. По отношению к первичной обмотке сердечник сам представляет как бы вторичную обмотку. В нем образуются вихревые индуцированные токи, под действием к-рых развивается большое количество теплоты (Джоулева теплота). Для устранения вихревых токов трансформатор устраивают из отдельных пластин, покрытых для изоляции друг от друга лаком. Джоулева теплота развивается также в обеих обмотках. Сумма потерь сердечника и обеих обмоток может измеряться 10—12%. Введенный в первичную обмотку ток достигает не сразу полной силы; ему надо для этого около $^1/_{1000}$ сек. Индуцированный ток во вторичной обмотке несколько запаздывает сравнительно с первичной. Разница фаз будет тоже около $^1/_{1000}$ сек. Период переменного тока, подаваемого станцией, продолжается $^1/_{50}$ сек. Следовательно этого времени вполне достаточно для полного развития фаз вторичной цепи.

Рис. 10. Схема трансформатора.

Для выяснения действия трансформирования надо исходить из закона сохранения энергии. Пусть в первичную обмотку нами введен ток в 50 A и 120 V; мощность его будет $50 \times 120 = 6\ 000$ W. Пренебрегая неизбежными потерями, мы должны ожидать во вторичной обмотке те же 6 000 W трансформированного тока. Примем отношение числа оборотов вторичной обмотки к первичной равным 1 000. Кольца вторичной обмотки включены последовательно и потому каждое последующее кольцо повышает напряжение, бывшее в предыдущем. Увеличение числа оборотов в 1 000 раз дает увеличение в 1 000 раз напряжения во вторичной. Оно окажется там равным 120 kV. Силу тока найдем из ур-ния: $x \cdot 120 = 6\ 000$; $x = 0{,}050$ A $= 50$ mA. Закон сохранения энергии требует, чтобы произведение числа ампер на количество вольт тока осталось прежнее. Поэтому, если в несколько раз увеличивается напряжение, то во столько же раз уменьшится сила тока. Количество оборотов первичной и вторичной обмоток обычно бывает не одинаковым. Отношение чисел их оборотов называется коефициентом трансформации. Если пропустить ток не в первичную, а во вторичную обмотку, то в нашем случае мы получим коеф. трансформации $^1/_{1000}$. Тогда в прежней первичной потечет индуцированный ток малого напряжения и большой силы. Полученный трансформатор будет называться трансформатором, понижающим напряжение.

Техника расчета постройки трансформатора очень сложна. Экономия материала, объема, веса и т. д. требует выбора наиболее выгодного

сечения проводов обмоток. Напр. для терапии нужен ток малой силы и большого напряжения. Значит следует употребить обмотку тоньше, но длиннее. Наоборот, в диагностике напряжение много ниже, а сила тока гораздо сильнее. Соответственно изменяется толщина и количество оборотов обмотки. Диаметр обмотки и соотношение чисел оборотов определяют назначение аппарата для диагностики или терапии и этим самым накладывают ограничения на пользование им. Технический расчет ведется обычно на ампервитки, т. е. подсчитывается произведение числа ампер (A) тока на количество оборотов этой обмотки (N). В обеих обмотках такие произведения должны быть одинаковыми, т. е. $A_1N_1=A_2N_2$, где A—амперы, а N—количество оборотов. Получается это равенство легко из уравнения $A_1V_1=A_2V_2=W$ (1), т. е. мощность W каждой обмотки равна произведению силы тока на ее вольтаж. Отсюда $\frac{A_1}{A_2}=\frac{V_2}{V_1}$ (2). Но отношение напряжений обмоток $\frac{V_2}{V_1}$ равно отношению чисел витков $\frac{N_2}{N_1}$ и коеф. трансформации; значит $\frac{A_1}{A_2}=\frac{V_2}{V_1}=\frac{N_2}{N_1}=$ коеф. трансформации, или по правилу пропорции $A_1N_1=A_2N_2$. Расчет ампервитков необходим при вычислениях обмоток трансформаторов как понижающих, так и повышающих напряжение. Первые применяются для накала катода трубок, кенотронов, сигнальных ламп и т. д. Здесь требуется до 15 V напряжения. Повышающие трансформаторы нужны для получения токов высокого напряжения: в диагностике до 100 kV и в терапии до 250 kV. Такие напряжения требуют особых способов изоляции. Наибольшая разность напряжений очевидно будет между концами вторичной обмотки, напр. +50 kV и −50 kV. Их надо хорошо изолировать. Чем ближе взять две точки, тем меньше будет разность напряжений и тем меньше нужна изоляция. Для лучшей изоляции витков весь трансформатор погружается в металлический бак, наполненный минеральным маслом.

Рентген. лучи в каждом случае применения требуются разной жесткости, т. е. различной способности проницания тканей. Поэтому рентген. аппарат должен иметь свою клавиатуру, каждая клавиша к-рой дает заранее точно установленную жесткость. Последняя зависит от вольтажа вторичной обмотки, зависящего в свою очередь от коеф. трансформации. Меняя его, мы будем получать лучи разной жесткости. Можно конечно менять вольтаж первичной обмотки. Тогда при том же коеф. трансформации соответственно понизится вольтаж вторичной. При последнем способе ток до входа в первичную заставляют пройти через большее или меньшее сопротивление (реостат). Такой метод применяется чаще у трансформаторов накала. При способе изменения коеф. трансформации меняют количество оборотов первичной катушки посредством включения различного количества ее секций. В новейших аппаратах широко практикуются т. н. автотрансформаторы. Их характерной особенностью является то, что вторичная обмотка составляет как бы часть первичной. Представим себе две обмотки трансформатора. При появлении тока в первичной обмотке во вторичной появится индуцированный ток обратного направления. Если обе эти обмотки соединить электрически, то явления индукции сохраняются и снова появятся два противоположных тока. Сумма полученного тока будет равна разности токов, бывших в обмотках раньше. Уменьшенная сила тока даст возможность взять меньший диаметр проволоки. Сделав ряд отпаек от обмотки автотрансформатора, мы сможем менять этим коеф. трансформации. Полученный в автотрансформаторе ток передается в первичную главного трансформатора. Например в аппаратах Моск. рентген. завода автотрансформатор имеет 26 отпаек. 13 из них повышают напряжение по 1 V, остальные—по 13 V каждая. В общем напряжение автотрансформатора меняется по желанию от 80 до 220 V. Соответственно этому меняется напряжение первичной, а после трансформации и вторичной обмотки главного трансформатора (рис. 11).

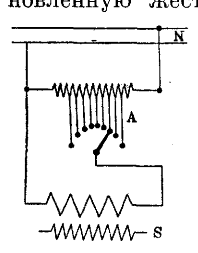


Рис. 11. Схема автотрансформатора: *N*—сеть, подводящая ток; *A*—автотрансформатор; S—вторичная обмотка главного трансформатора.

Работа трубки и требования к аппаратам. Рентгеновские лучи возникают либо как следствие изменений наступающих во внутренних электронных слоях атомов, составляющих антикатод трубки, либо как результат торможения летящих электронов. В первом случае получаются характеристические лучи, энергия к-рых измеряется $j_1-j_2=h\nu$. Здесь h—постоянная Планка, ν—частота колебаний возникающего рентген. луча, j_1-j_2—разность уровней энергии перескакивающих электронов. Спектр их линейный, т. е. состоящий из отдельных линий. $h\nu$—это квант рентген. луча. Частота колебаний ν связана с длиной волны λ формулой $\nu\lambda=C$, где C—скорость света. Второй способ, для нас более важный, дает сплошной спектр рентген. лучей («белый»). Спектр этот характеризует формула $V\lambda_0=12{,}340$. Здесь V—напряжение в киловольтах, λ—длина волны в ангстремах. Механизм образования лучей при этом такой: внезапно остановленный электрон отдает свою энергию полета. Нек-рая часть этой энергии образует квант рентген. луча, причем в различных случаях, в зависимости от условий удара электрона, в лучистую энергию переходит бóльшая или меньшая часть энергии электрона. Наибольшая величина получится, если вся его энергия превратится в лучистую. Поэтому получаемые лучи будут иметь разные частоты, т. е. будут иметь непрерывный спектр до наименьшей возможной длины волны λ_0. Здесь образуется резкая граница. Очевидно эта граница зависит только от скорости полета электронов, а не от вещества антикатода. Расчет показывает, что вся энергия сплошного спектра растет пропорционально квадрату напряжения V или четвертой степени скорости электронов v, а именно $j=Ci\,V^2Z$. Энергия потока электронов равна iV. Разделив первую формулу на iV, мы найдем, что коефициент полезного действия трубки равен CVZ. Здесь C—постоянная, равная $2{,}9 \cdot 10^{-7}$, V—киловольты, Z—порядковый номер металла зеркала антикатода. В общем этот коефициент измеряется тысячными долями. Вся остальная масса энергии электрона переходит в теплоту, накаливающую антикатод. Формула, связывающая напряжения и длину волны получаемого рентген. луча, дает нам указание на требования, которые надо предъявить к аппарату. Длина волны определяет проницающую способность

луча. Поэтому, зная, какой длины нам нужны рентген. лучи, мы легко определим необходимый для этого киловольтаж. Для целей диагностики он простирается до 100 kV, для рентгенотерапии—до 250 kV.

Кроме простоты устройства и легкости обращения к аппаратам нужно предъявить еще такие требования: 1) они должны дать ток достаточной силы и напряжения для накала трубки. Для этого нужно 3—5 ампер, 8—14 вольт; 2) аппарат должен дать мощный ток высокого напряжения. Требования мощности этого тока зависят от малого коефициента полезного действия трубки и необходимости сообщить электронам очень большую скорость полета для возбуждения коротковолновых лучей. Кроме того для работы трубки важен ток выпрямленный, возможно мало пульсирующий, не понижающий резко напряжения при больших нагрузках. Наиболее простым типом является аппарат, работающий на полуволне с трубками Кулиджа. Общей схемой его может служит рис. 5. Он состоит в основном из малого понижающего трансформатора, служащего для накала катода, трубки и основного трансформатора высокого напряжения. Ток от вторичной

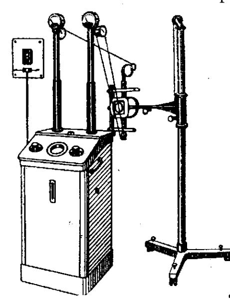


Рис. 12. Внешний вид аппарата без выпрямителя тока.

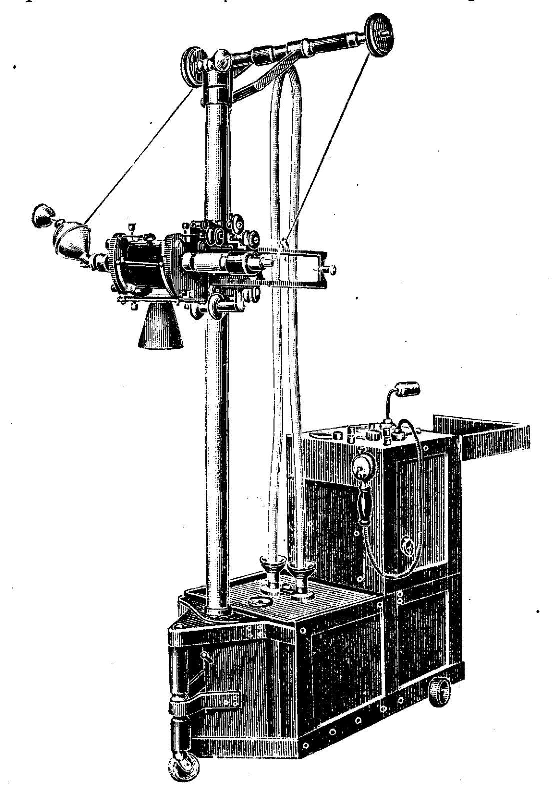


Рис. 13. Внешний вид аппарата без выпрямителя Моск. рентген. завода; 85 kV_{max} до 30 mA.

обмотки главного трансформатора поступает непосредственно в рентген. трубку Кулиджа. Ток этот переменный, меняющий свое направление, как и первичная сеть, например 50 раз в секунду. Так как в рентгеновской трубке, пока антикатод не раскален, ток может итти только от катода к антикатоду, то из 100 волн в секунду пройдут только те, направление которых совпадает с направлением в трубке. Остальные волны будут задержаны рентген. трубкой. Следовательно здесь рентген. трубка используется как выпрямитель тока и как возбудитель лучей. Проходящий через трубку ток очевидно оказывается пульсирующим, выпрямленным. Так как миллиамперметр показывает среднюю величину импульсов тока, проходящих трубку за секунду, то для отдельного импульса трубка нагружается вдвое больше, чем трубка, работающая на выпрямленном токе, т. е. если нам надо получить от трубки 25 миллиампер, то ее надо нагрузить до 50 миллиампер. Время работы трубки может быть удвоено, т. к. она работает пульсирующе, ровно половину времени экспозиции. Опасность перегрева антикатода ограничивает силу тока, напряжение и время работы трубки. Первые же признаки накаливания антикатода являются предвестниками близкой возможности испускания им электронов и установления обратного тока в трубке, следствием к-рого неминуемо будет гибель трубки. Аппаратов такого типа выпущено различными фирмами очень много. Они не годны для терапии, так как не могут выдержать продолжительности такой работы. Внешний вид аппарата без выпрямителя, заграничного производства дает рис. 12. Московский рентген. завод смонтировал такой аппарат для снимков в палатах и травматологических отделениях. Максим. напряжение 85 kV, нагрузка до 30 mA. Внешний вид—см. рис. 13.

Выпрямители тока (вентильные приспособления). Перечисленные неудобства работы без выпрямителя тока (невозможность работы на газовых трубках, опасность перегрева и гибели трубок Кулиджа) заставили искать удобные способы выпрямления. В настоящее время при-

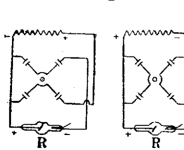


Рис. 14. Рис. 15.

Рис. 14. Схема механического выпрямителя тока.
Рис. 15. Кривые тока: *a*—до выпрямления (синусоида); *b*—после выпрямления.

меняются механические выпрямители и почти вытеснившие их кенотроны. Механический выпрямитель представляет крестовину, соединенную валом с мотором, вращающимся синхронно с током. Пусть в некоторый момент полюса трансформатора расположены так, как это указано на рис. 14. Проследив направление проводников, увидим, что отрицательный ток направляется к катоду трубки, а положительный к аноду. Через $^1/_{100}$ секунды полюса изменятся, а крестовина повернется на 90°. Легко убедиться, что отрицательный ток снова пойдет к катоду трубки, а положительный к аноду и т. д. Рис. 15 указывает тип получаемого при этом тока. Понимать кривую (*b*) следует так, что части синусоиды, идущие ниже оси абсцисс, повернуты на 180° и оказались выше ее. Получился выпрямленный, пульсирующий ток. На самом деле кривая несколько другая. Т. к. между соединениями двух соседних контактов крестовины бывает нек-рый период пе-

рерыва тока, то эти части тока выпадают и остаются только верхушки синусоиды. Иначе говоря, трубка вспыхивает по числу верхушек 100 раз в секунду. Между контактами выпрямителя полного соединения не происходит. При их сближении ток проводится помощью искры, что требует затраты излишней энергии и потери напряжения на трубке на 10—20 kV сравнительно с трансформатором. Рис. 16 дает внешний вид аппарата с механическим выпрямителем тока.

Кенотроны. Вентильные свойства рентген. трубок с накаливающимся катодом использованы для устройства кенотронов. Последние представляют собой трубки высокого вакуума с катодом в виде накаливаемой током спирали и анодом с большой поверхностью. Чтобы избежать перегрева анода нить накала делается так, чтобы не концентрировать электроны в одной точке анода, а наоборот, дать им возможность попадать на анод в различных местах.

Рис. 16. Внешний вид аппарата с вращающимся (механическим) выпрямителем.

Наиболее важно, чтобы кенотрон в противоположность рентген. трубке работал, далеко не достигая тока насыщения. Благодаря этому электроны будут лететь с небольшой скоростью и не будут разогревать чрезмерно анода. Необходимо держать накал катода все время настолько большим, чтобы обеспечить большую силу тока, но малое напряжение на электродах кенотрона (около 12—15 V). При явлениях явного накаливания анода или при появлении зеленоватого света в анодной части (флюоресценция стекла под влиянием ударов быстро движущихся электронов) необходимо для спасения кенотрона либо повысить накал его нити либо, если это невозможно, понизить силу тока в рентген. трубке. Преимуществом кенотронов является отсутствие во время работы раздражающего шума; при употреблении кенотронов не наблюдается перерывов тока механического выпрямителя. Ток дает при этом кривую (рис. 15 *b*) полностью. Недостатком является сравнительная дороговизна и то, что они время от времени портятся и их приходится заменять.

Аппараты. Однокенотронные аппараты. В аппаратах без выпрямителя рентген. трубка принуждена сама задерживать обратные токи. Это очень вредно отражается на ней и сокращает продолжительность ее годности. В помощь трубке можно поставить кенотрон так, чтобы он пропускал к антикатоду трубки токи только положительного знака. Очевидно при этом токи обратного направления в трубку не попадают и не используются ею. Трубка будет работать на полуволне, пульсирующе, как и без кенотрона. Рис. 17 дает внешний вид такого аппарата, выпущенного Моск. рентген. заводом (МРЗ).— Четырехкенотронные аппараты. Для полного выпрямления тока применяют систему четырех кенотронов, соединенных по способу Греца (рис. 18). Сплошные стрелки показывают здесь направление тока в некоторый момент, стрелки пунктирные показывают направление тока после перемены полюсов трансформатора. В обоих случаях ток к трубке подходит одинаково. Особенностями тока таких аппаратов является его непрерывность и небольшие колебания напряжения (если нет колебаний в городской сети). Эти свойства ценны в диагностике, особенно при моментальных снимках. Синусоидный тип тока обусловливает большое содержание мягких рентген. лучей. Внешний вид четырехкенотронного аппарата приведен на рис. 19.

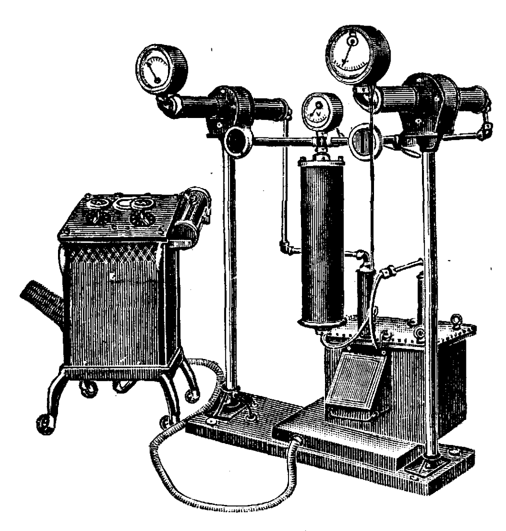


Рис. 17. Однокенотронный аппарат, нагрузка—до 150 mA и 100 kV_{max}.

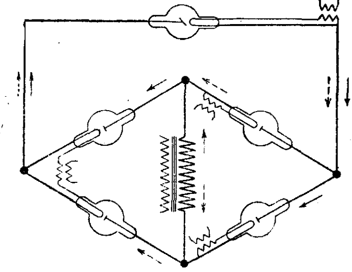


Рис. 18. Схема включения 4 кенотронов по правилу Греца.

Конденсаторные установки. Уже указывалось, что напряжения, доставляемые двухфазными аппаратами, колеблются от нуля до максимума и обратно до нуля. Соответственно этому в трубке возбуждаются лучи вспышками—пульсирующе. Жесткость лучей благодаря колебаниям напряжения будет все время меняться. Эти особенности тока крайне нежелательны в терапии, где нужна возможно бóльшая гомогенность лучей. Удовлетворительным разрешением вопроса явились аппараты, снабженные конденсаторами, играющими роль как

бы вместилищ электрической энергии. На схеме (рис. 20) видно, что вторичная обмотка трансформатора T одним полюсом соединена с наружными обкладками двух конденсаторов. От

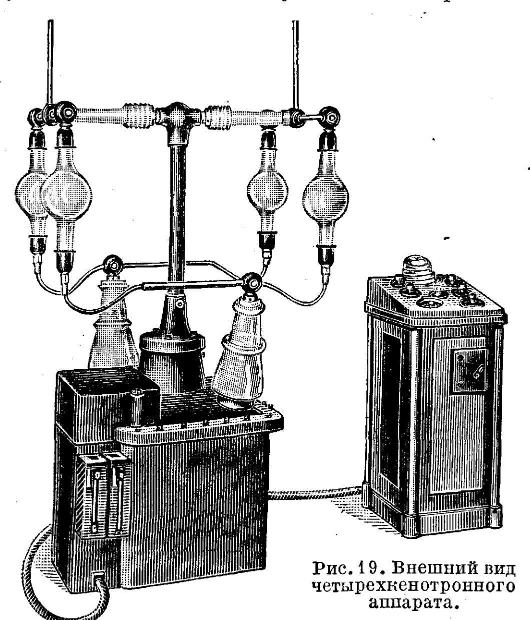


Рис. 19. Внешний вид четырехкенотронного аппарата.

второго полюса провода ведут к двум вентильным трубкам V_1 и V_2. Всякий раз, когда этот полюс будет отрицательным, ток от него зарядит правый конденсатор K_2 отрицательно. В следующей фазе путь открыт только вентилем V_1 и заряжаться будет конденсатор K_1 положительно. Очевидно конденсаторы при своих фазах будут заряжаться до максимального напряжения трансформатора T. Вентильные трубки несут двойную роль. Во-первых они допускают заряд для каждого конденсатора только одного знака; во-вторых служат препятствием для обратного разряда конденсатора с трансформатором. Ток получает возможность течь только через трубку. Преимуществами установки являются сравнительно мало меняющееся напряжение, что важно для приближения к гомогенности излучения, и необходимость изоляции трансформатора вдвое меньше обычной, что значительно удешевляет установку. Пусть например верхний полюс меняет напряжение от +100 kV до −100 kV. Заземлим нижний полюс для упрощения расчета и сделаем его напряжение равным нулю. Следоват. все время разность напряжения концов трансформатора не превзойдет 100 kV и требуется соответственная изоляция. Очевидно разность напряжений на концах трубки будет 100 kV − (−100 kV) = 200 kV. Рисунок 21 дает внешний вид установки. Повидимому будущее принадлежит этим аппаратам. Уже появились универсальные аппараты, представляющие комбинацию обычного вентильного и конденсаторного аппаратов. Использование конденсаторного аппарата для снимков с большой нагрузкой пока не применяется. Для того чтобы удержать напряжение от падения, при современных нагрузках пришлось бы строить колоссальные конденсаторы. При обычной их величине ток мало отличался бы от тока вентильного аппарата. Постоянство напряжения конденсаторного аппарата требует высокого вакуума рентген. трубки, т. к. иначе в трубке развивается сильная ионизация от столкновений, грозящая гибелью трубки. В обычных аппаратах в периоды отсутствия тока или его малого напряжения трубка «отдыхает», ионизация резко уменьшается. —А п п а р а т М о с к. р е н т г е н о в с к о г о з а в о д а д л я т е р а п и и п о с х е м е у т р а и в а н и я (Грейнахер-Витка). Описанные выше конденсаторные установки удваивали напряжение главного трансформатора. По схеме Витка (рис. 22) это напряжение можно утраивать. Пусть для определенного момента напряжение на верхнем конце вторичной обмотки главн. трансформатора имеет знак плюс. Постепенно повышаясь (синусоида), напряжение трансформатора достигнет напряжения конденсаторов, и с этого момента начнется зарядка их через кенотроны. В этот полупериод ток от трансформатора заряжает оба конденсатора и питает трубку. Зарядка конденсаторов прекратится, как только напряжение трансформатора пройдет свой максимум и начнет уменьшаться. Обратный разряд конденсаторов произойти не может из-за сопротивления кенотронов. Поэтому ток от конденсаторов будет течь через трубку. Когда полярность транс-

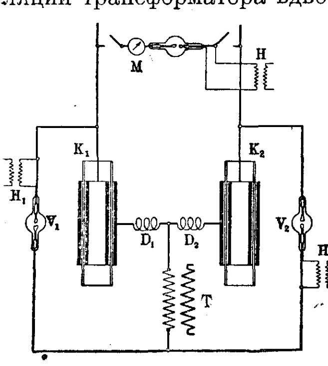


Рис. 20. Схема конденсаторной установки.

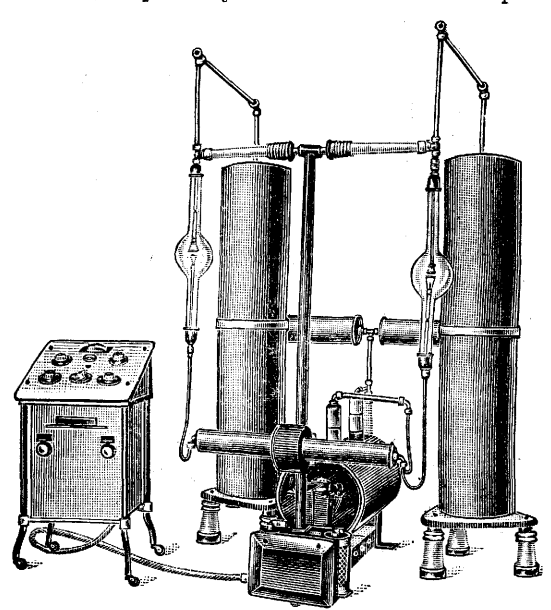


Рис. 21. Внешний вид конденсаторной установки.

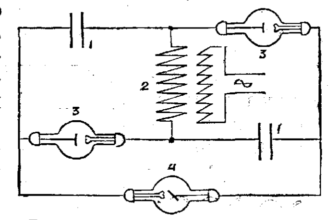


Рис. 22. Схема утраивания: 1—конденсатор; 2—трансформатор; 3—кенотрон; 4—рентг. трубка.

форматора изменится, то, как видно из схемы, трубка окажется в цепи, в которой имеются три последовательно включенных электродвижущих силы: главный трансформатор и оба конденсатора. Все три силы приблизительно равны между собой. Следовательно напряжение главного трансформатора утраивается. Установка имеет ряд конструктивных преимуществ: 1) для получения 300 kV нужен трансформатор на 100 kV; 2) достаточно двух кенотронов; работа последних облегчена, т. к. на каждый ложится только $^2/_3$ полного напряжения, а не все, как это бывает при системе удваивания; 3) на каждый конденсатор ложится только $^1/_3$ напряжения, что значительно упрощает вопрос изолирования обкладок. Преимущества конструкции Витка настолько важны, что многие иностранные фирмы выпускают новые аппараты по его схеме. На рис. 23 даны приближенные кривые напряжений при системе утраивания. Результирующая кривая (напряжение установки) проведена непрерывной линией (*1*). Напряжения трансформатора (*4*) и конденсаторов (*2* и *3*) обозначены пунктиром. Аппарат может работать на 2 трубки. Внешний его вид дан на рис. 24.

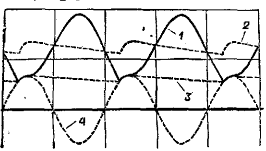


Рис. 23. Кривые напряжения в аппаратах Грейнахер-Витка.

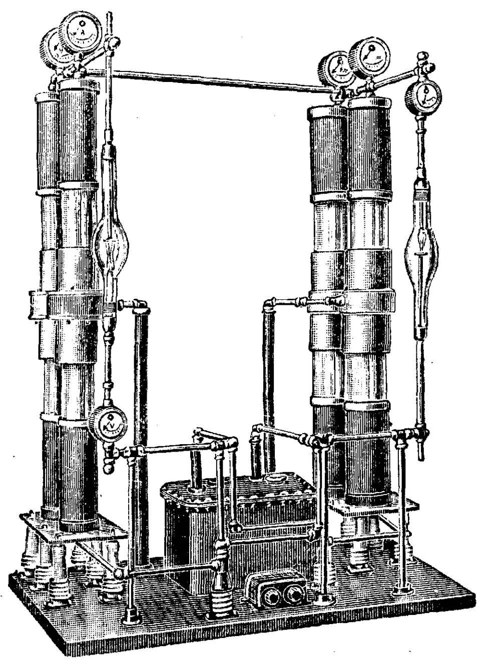


Рис. 24. Внешний вид аппарата Моск. рентген. зав. по системе Витка; до 220 kV_{max} и 10 mA.

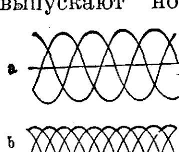


Рис. 25. Рис. 26.

Рис. 25. Кривые тока трехфазного аппарата: *a*—до выпрямления; *b*—после выпрямления.

Рис. 26. Схема включения 6 кенотронов и рентгеновской трубки.

Т р е х ф а з н ы й а п п а р а т. При снимках подвижных органов (сердце, желудок) экспозиция должна продолжаться $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ секунды. Сила тока при этом требуется до 500 mA. Еще бóльших нагрузок требуют снимки на больших расстояниях (2—3 *м*). Для получения такой силы тока приходится использовать трехфазный ток. Рис. 25 *a* дает кривые напряжений всех трех фаз, следующих одна за другой на 120°. При выпрямлении тока нижняя часть кривых (ниже нуля) переходит наверх и получается рисунок 25 *b*. Здесь жирным обозначена результирующая кривая. Для трехфазного тока нужно 6 вентильных трубок, включенных по правилу Греца. Схема включения дана на рис. 26. Внешний вид трехфазного аппарата представлен на рис. 27.

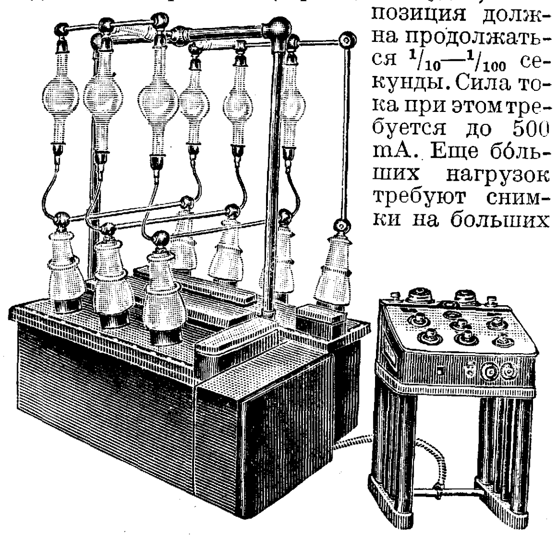


Рис. 27. Внешний вид трехфазного аппарата.

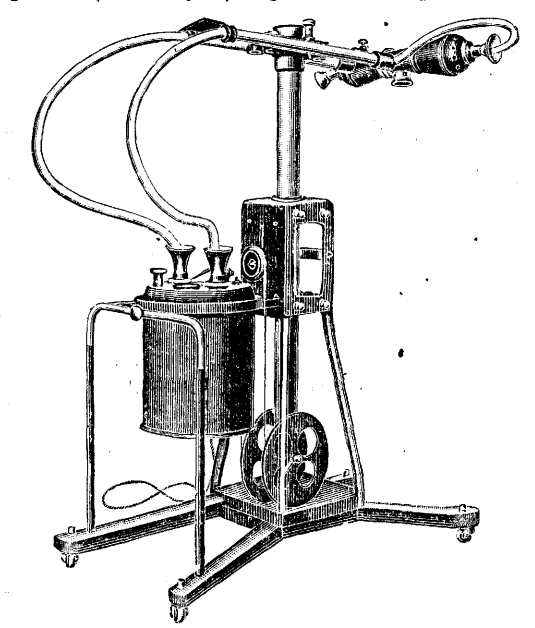


Рис. 28. Внешний вид зубного аппарата Моск. рентген. завода; 62 kV и 10 *mA*.

Зубной аппарат. Для снимков зубов, челюстей, придаточных полостей носа и т. д. сконструированы специальные легкие аппараты до 35—40 kV. Они обычно без выпрямителя. Провода высокого напряжения в новых аппаратах изолируются так, чтобы они были безопасны при прикосновении. Если провода не изолированы достаточно и представляют опасность, то катод заземляется и потому безопасен; анод же тщательно оберегают от прикосновения. Моск. рентген. завод выпустил подобные аппараты. Вид их—см. на рисунке 28.— Переносный аппарат. Часто нужно сделать снимок или просвечивание у кровати больного. Для этих целей делаются маленькие аппараты, помещающиеся вместе со штативом для снимков и экраном для просвечивания в трех небольших чемоданах. Потребление тока ими настолько небольшое, что их можно питать от любого штепселя осветительной сети. Тем не менее мощность вполне достаточна для обычно требуемых в таких случаях целей. —Аппарат для получения «пограничных лучей» Букки. Для получения лучей Букки нужны аппараты мощности около 120 W. Они дают около 10 mA тока. Следовательно напряжение не превышает 12 kV. Эти аппараты, тоже без выпрямителя, очень малы. Внешний вид—см. рисунок 29.

Рис. 29. Аппарат для пограничных лучей Букки.

Управление рентгеновским аппаратом. 1. Главный выключатель помещается обычно в стороне, на стене. Он бывает двух- или трехфазным, прикрыт футляром для защиты от прикосновения к проводам; выключается на время перерыва работ кабинета, во время грозы, каких-либо особых нарушений изоляции проводок внутри кабинета и ремонтов аппарата. 2. Рентген. столик представляет соединение в одном месте всех видов управления частями рентген. аппарата. Он заключает в себе: а) выключатели трансформатора накала рентген. трубки и кенотронов; б) ползуны реостатов накала рентгеновской трубки и кенотронов; в) переключатели, грубый и тонкий, ответвлений автотрансформатора для изменения напряжения первичной главного трансформатора; г) секундомер (цейтреле) — автоматически выключающий ток после истечения заданного времени с точностью до $^1/_{100}$ сек. В последние годы появились столики, на к-рых можно установить сразу положение для снимка и просвечивания. К ним присоединяется особый переключатель (Zielbetrieb), помещающийся обычно у самого штатива и имеющий три контакта: снимок, нуль, просвечивание. Стоит повернуть ручку на просвечивание или снимок и будет приведена в действие соответственная половина столика, где заранее приготовлены нужные условия. Это очень удобное приспособление. Для нек-рых органов необходимы снимки сериями. Одним из простых приспособлений является указанное на рис. 30. Круглая, не пропускающая лучей доска имеет вырез 9×12 *см*. Кроме этой доски имеется другая—алюминиевая с пятью вырезами. Четыре из них заняты кассетами с фильмами, пятый (на рис.—нижний)—просвечивающим экраном. Алюминиевая доска вращается. Врач наблюдает изменения органа на экране (просвечивание). В нужные моменты он ставит кассету с фильмой и делает снимок, не сходя с места. Потом начинается снова просвечивание и т. д.

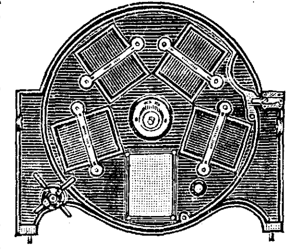


Рис. 30. Приспособление для серийных снимков.

Методы измерения лучей. Первые годы применения рентгеновских лучей в медицине были омрачены большим количеством иногда очень серьезных повреждений кожи больных и лечащего персонала. Это заставило искать объективные методы измерения. Современная техника применения рентген. лучей базируется уже на строго научно обоснованных методах. Различают квалиметрию, т. е. спектральные различия лучей (их жесткость), и квантиметрию, т. е. интенсивность облучивания единицы поверхности (количество лучей). Спектрографический метод квалиметрии основан на свойстве лучей отражаться от кристалла под углом, характерным для каждой длины волны. Очень узкий пучок лучей направляется для этого на кристалл, могущий вращаться. Отраженный рентген. луч заставляет флюоресцировать определенный участок экрана. Если начать вращение с нулевого деления, то получатся сначала самые короткие волны. По формуле $V\lambda_0=12{,}35$ легко определить максимальный вольтаж для этой волны, а также спектральное распределение лучей исследуемого пучка. В медицине этот метод не нашел распространения. Большую известность получили квалиметры, измеряющие способность поглощения лучей различными металлами: хроморадиометр Бенуа и крипторадиометр Венельта. Известно, что тонкие пластинки из элементов с атомным весом 100—150 (напр. серебро) пропускают одинаково легко жесткие и мягкие рентген. лучи. Пластинки же металлов с более низким атомным весом легко пропускают жесткие лучи, но задерживают мягкие. Прибор Бенуа представляет серебряный кружок, вокруг которого расположено двенадцать пластин из алюминия различной толщины. Поставив прибор между экраном и трубкой, можно видеть, что пластины по-разному поглощают рентген. лучи. Номер пластины, поглощающей лучи одинаково с серебряной, т. е. светящейся на экране так же ярко, как и серебряная, показывает степень жесткости по Бенуа. Венельт (Wehnelt) расположил алюминиевые пластины в ряд. При помощи щели выделяется узкий пучок лучей. Нижняя половина щели закрыта серебряной пластинкой. В верхней поочередно меняются пластинки из алюминия. Их взято 15. При совпадении яркостей экрана номер пластинки определит жесткость по шкале Венельта.

Для определения количества лучей можно также наблюдать какой-либо процесс, вызываемый действием лучей, количественно пропорциональный интенсивности лучей. Такими могут быть химические действия лучей, изменения проводимости селена, ионизация газа.

Хим. действия замечаются благодаря изменению цвета ряда солей металлов под влиянием лучей. Первым предложил свой измеритель Гольцкнехт в 1902 году. Большим распространением пользуется метод Сабуро-Нуаре, предложенный в 1904 г. Они предложили облучать таблетки двойной соли цианистого бария-платины. Соль эта в 4 раза менее чувствительна к лучам, чем кожа. Поэтому таблетки помещаются на половине расстояния между антикатодом и кожей. Интенсивность облучения меняется обратно пропорционально квадрату расстояния. Следовательно таблетка получит лучей за время сеанса в 4 раза больше, чем кожа. Нормально таблетки светлозеленого цвета. Под влиянием лучей они, теряя кристаллизационную воду, приобретают коричневатый оттенок. За дозу авторы приняли количество лучей, достаточное для выпадения волос через 2—3 недели после облучения с последующей пигментацией кожи. Эта доза обозначена SN и равна около $1/4$ максимальной дозы. К каждому набору таблеток дается рисунок нормальной таблетки и изменившей цвет от полной дозы SN. Недостатком метода является отсутствие градаций дозы. Поэтому были предложены модификации прибора: во Франции Бордье и в Германии Гольцкнехтом. Последняя получила у нас, в СССР, большое распространение. Сущность усовершенствования Гольцкнехта (рисунок 31) в том, что облучается только половина кружка такого же состава, как и у Сабуро-Нуаре. После облучения она составляется с такой же половиной кружка, но не облученной. Полученный кружок передвигается вдоль шкалы таким образ., чтобы необлученная часть двигалась под пластинкой целлулоида. Последняя неравномерно окрашена прозрачной коричнев. краской. Поэтому необлученная часть кружка, проходя под целлулоидной пластинкой, будет постепенно менять цвет от нормального до густокоричневого. Когда после передвижения удастся сделать обе половинки кружка одинакового цвета, то смотрят на соответствующее число шкалы. Сравнение надо производить при свете угольной электрической лампочки. Деления Гольцкнехта обозначаются буквой H. Доза Сабуро-Нуаре равна 5H. Число делений на шкале больше

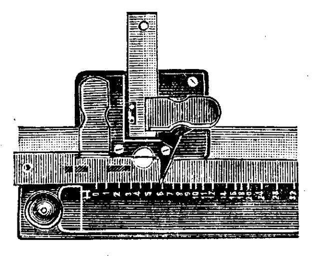


Рис. 31. Измеритель доз лучей Гольцкнехта.

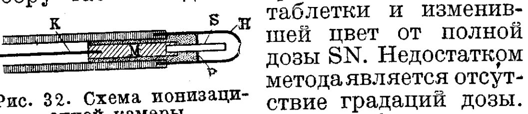


Рис. 32. Схема ионизационной камеры.

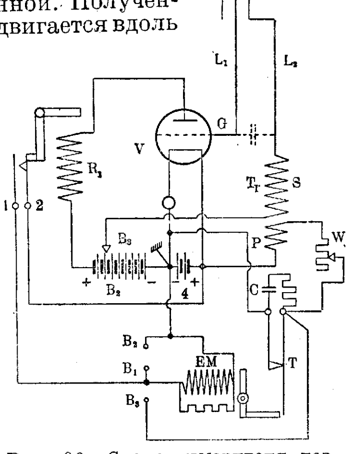


Рис. 33. Схема измерителя доз «Mecapion».

тридцати, так что можно измерять дозы, превышающие SN. Эти методы имеют серьезные недостатки. Во-первых сравнение цветов на-глаз оставляет слишком много субъективному восприятию врача. Во-вторых при лучах от 0,16 до 0,33 Å благодаря избирательному поглощению их барием и платиной поглощение резко увеличивается, и потому измерение дает неточные результаты. Метод этот все же пользовался нек-рое время общим признанием.

В наст. время постепенно на смену появились др. методы, основанные на ионизации воздуха рентгеновскими лучами в ионизационных камерах (рис. 32 представляет ее схему). Оболочка *H* из целлулоида, рога или легкого металла выделяет пространство около 1 *см*³, содержащее воздух. Внутри находится графитовый штифт *S*, соединенный медным штифтом *M* с проводом *K*, ведущим к электрометру. Оболочка внутри покрыта графитом. Проводники *M* и *K* от действия рентгеновских лучей защищены свинцовой шайбой *B*. Оболочка *H* заземлена. В нормальном состоянии воздух — хороший изолятор. Поэтому заряд электрометра распространяется по проводникам *K* и *M* только до штифта. Если на камеру начнут падать рентгеновские лучи, то в камере благодаря наступающей ионизации воздух становится проводником, и заряд электрометра получит возможность дойти до оболочки и затем уйти в землю. Сила тока зависит от степени ионизации воздуха, зависящей в свою очередь от степени поглощения и рассеяния рентгеновских лучей воздухом камеры. Повышение напряжения уменьшает поглощение рентген. лучей. Рассеяние при этом изменяется очень мало. Поэтому при измерениях доз в глубокой терапии особенное значение имеет именно рассеяние. При напряжениях ниже 150 kV ионизационные приборы не вполне независимы от качества лучей, при более высоких напряжениях они независимы от длины волны.

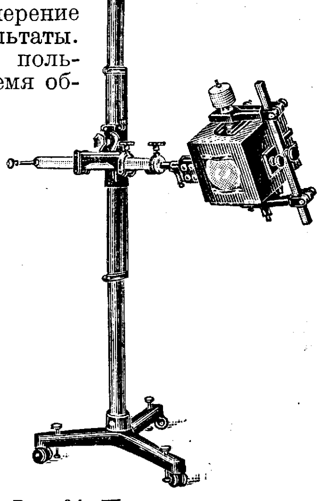


Рис. 34. Штатив для снимков заграничных фирм.

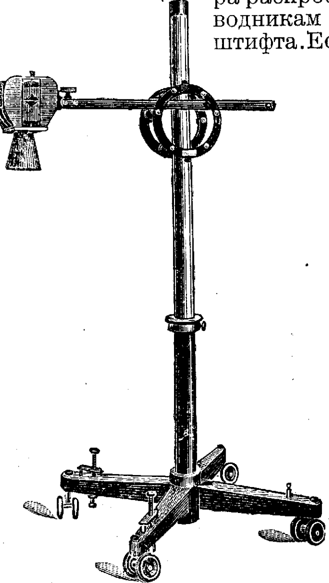


Рис. 35. Штатив для снимков Моск. рентген. з-да.

Описанные маленькие камеры употребляются в медицине. На их показания влияет материал, форма камеры, длина штифта и т. д. Поэтому необходима предварительная сверка с большими лабораторного типа камерами, свободными от таких влияний. Принцип измерения состоит в том, что электрометр получает всякий раз один и тот же заряд электричества и потому

Рис. 36. Стол для снимков с трубкой.

требует для разряда одно и то же количество рентген. лучей, равное приблизительно 3R. Время, нужное для его разряда, будет обратно пропорционально количеству рентген. лучей. Если по секундомеру вычислить время разряда, т. е. время, нужное, чтобы стрелка дошла до нуля, то простой арифметический расчет определит время, нужное для получения какой-либо дозы рентген. лучей, и дозу лучей, полученную за то или другое время. Приборы этого типа известны под названием: ионтоквантиметр, ионометр, иониметр и т. д.

Большим распространением пользуется теперь «Mecapion» Штрауса. Штифт его камеры D (рис. 33) посредством проводника L_1 соединен с сеткой G усиливающей лампы V. Оболочка проводником L_2 соединена со вторичной обмоткой S трансформатора Tr. Проводники L_1 и L_2 приключены к обкладкам конденсатора. Этот конденсатор и сетка G заряжены настолько сильно трансформатором Tr, что в лампе V несмотря на анодное напряжение, полученное от специальной батареи B_2, ток проходить не может. Если теперь в камере D под действием рентген. лучей образуются ионы, то ионизационный ток разрядит как конденсатор, так и сетку G. В лампе V пойдет ток по проводу к реле R_1. Последнее, повернув рычаг, замкнет контакты *1* и *2*. Результатом этого будет одновременно вспышка особой лампочки и короткий звонок (световой и звуковой сигналы). Тот же ток достигает электромагнита EM и с его помощью рычагом прерывает контакт T, который поддерживал

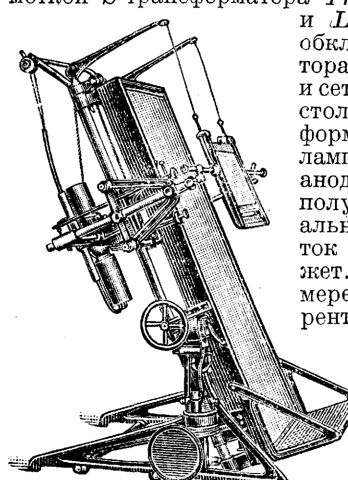


Рис. 37. Штатив для просвечиваний заграничных фирм.

наличие тока в первичной P трансформатора Tr. Прерывание тока в первичной обмотке вызывает индуктивный ток вторичной S. Последний ток снова заряжает конденсатор и сетку и все возвращается к исходному положению. К аппарату прилагается особый прибор, напоминающий часы. Стрелку этих «часов» ставят на нужную дозу лучей. При каждой вспышке лампочки и при звонке стрелка передвигается на одно деление. Дойдя до нуля, она автоматически выключает ток рентген. аппарата. Свет лампочки и звонок делаются после этого непрерывными.

Рис. 38. Штатив для просвечиваний Моск. рентген. завода.

Штативы. В связи со спецификой работы штативы строят для снимков, просвечиваний и терапии отдельно. Штатив дает возможность трубке занять наиболее выгодное положение с наименьшими затруднениями и неудобствами для б-ного и обусловливает полную неподвижность трубки во время работы. Кроме того он должен обезопасить б-ного и персонал от прикосновения к проводам высокого напряжения и от рентгеновских лучей, не являющихся необходимыми для поставленных целей. Простейшие формы штатива для снимков даны на рисунках 34 и 35. Трубка находится в защитном от лучей ящике. Удобнее специальные столы (рисунок 36). Здесь трубка легко передвигается по длине и ширине стола и позволяет сделать несколько снимков, не тревожа больного. Вместе с трубкой перемещается и бленда Букки. Имеются штативы для специальных снимков, напр. органов мочеполовой системы. Они устроены так, что на них удобно сделать необходимые манипуляции (введение катетера и т. д.) и

Рис. 39. Трохоскоп.

тут же сделать снимок. Трубка может быть укреплена как над столом, так и под ним. Специальный экран дает возможность просвечивать эти органы. Имеются специальные штативы для придаточных полостей носа и для стереоскопических снимков. Просвечивание в наст. время производят при различных положениях больного, т. е. стоя, лежа, на боку и т. д. Поэтому штатив (рис. 37 и 38) для просвечиваний строят так, чтобы он мог вместе с б-ным занять любое положение. Эти штативы дают возможность производить снимки при лежачем или стоячем положении б-ного, что имеет значение при снимках смещающихся органов, скоплении секрета, выпота и т. д. Обычно трубка и экран находятся на одной тележке и потому следуют друг за другом, но это имеет свои неудобства. На тележке укреплены горизонтальные раздвижные шины, по которым рентген. трубка и экран могут передвигаться. Благодаря этому расстояния между ними могут быть увеличены до 2—3 *м*. Последнее важно для телерентгеноскопии и телерентгенографии. Трубка в таком штативе находится в футляре, пропускающем лучи только в небольшое оконце. Последнее закрыто сменным фильтром, поглощающим мягкие рентген. лучи. Современные штативы для просвечиваний делаются так, чтобы ими можно было пользоваться и как трохоскопами (универсальные штативы). Кроме описанных имеются еще специальные штативы для просвечивания лежачего больного, т. н. трохоскопы (рис. 39). Трубка здесь под столом, экран—сверху. Штативы для терапии бывают открытого типа, в к-рых трубка помещена в защитную муфту, напр. из свинцового стекла. Для устойчивости штативы делаются тяжелыми и

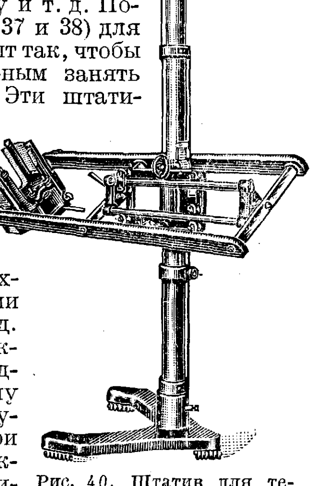


Рис. 40. Штатив для терапии открытый.

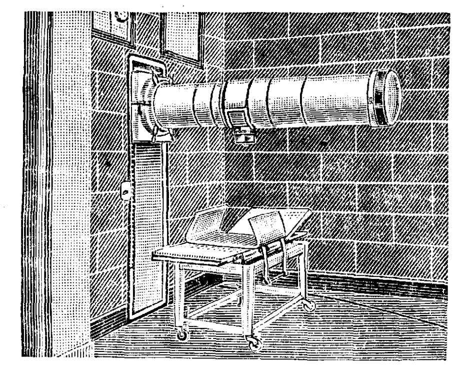


Рис. 41. Штатив, предохраняющий от тока высокого напряжения и рассеянных рентген. лучей.

потому они трудно подвижны. Такие штативы (рис. 40) не охраняют от прикосновения к проводам высокого напряжения, а муфты обычно недостаточно поглощают рассеянные рентген. лучи. В последние годы появились усовершенствованные приспособления, не имеющие этих недостатков. Из них наибольшее распространение у нас получили т. н. «пушки», представляющие массивные металлические сооружения, в к-рых заключены и провода высокого напряжения и рентген. трубка. При работе с ними не надо накрывать б-ных тяжелой просвинцованной резиной для защиты от рассеянных лучей и исключается возможность прикосновения к проводам высокого напряжения. Препятствием для распространения их являются большая стоимость и необходимость просторного помещения (рис. 41).

Защита от лучей больного и персонала. Работа в рентген. кабинетах по советским законам приравнена к наиболее вредным для здоровья профессиям. При обсуждении вопроса о профвредности следует различать влияние лучей прямых, рассеянных и вторичных. Применяемые в диагностике прямые лучи могут быть поглощены слоем в 2 *мм* свинца или его эквивалента, напр. 6 *мм* свинцовой резины или 15 *мм* свинцового стекла. Вторичное излучение поглощается слоем в 1 *мм* свинца. При просвечивании лучшей защитой для врача является сам б-ной, через тело к-рого, при обычной толщине около 20 *см*, проходит только несколько процентов наиболее жестких прямых лучей; они могут быть поглощены свинцовым стеклом. Более серьезную опасность представляют рассеянные лучи. Они в $1^1/_2$—2 раза превосходят по числу прямые лучи, если считать только направление последних. Вообще же они из тела исследуемого расходятся во все стороны, правда с меньшей интенсивностью, чем в направлении прямых лучей. Защита от них рентгенолога и подсобного персонала есть важнейшая задача. Для этого просвечивающий экран прикрывается свинцовым стеклом не менее 30 × × 40 *см* и $1^1/_2$—2 *см* толщиной. Просвечивание с малым экраном и стеклом при открытых блендах очень опасно. Персонал должен быть удален на расстояние от экрана не менее 3 *м* и защищен трехстенной ширмой, обитой свинцом в 3 *мм*. Самое просвечивание следует вести при нагрузке 2—4 mA и через фильтр 0,5—1 *мм* алюминия. Отсутствие фильтра как правило ведет к тяжелым ожогам б-ных.

Насколько серьезен вопрос о защите от лучей при рентгенотерапии показывает случай наступления временной аменореи у студенток, постоянно работавших в аудитории, находившейся над терап. рентген. кабинетом. При открытых штативах необходима защита трубки со всех сторон. Особенно важно не проглядеть возможности выхода лучей через прорезы для трубки в защитной муфте или в щель от неплотно закрытого фильтра. Измерениями доказано, что через свинцовое стекло 1—2 *мм* толщиной проходит в зависимости от напряжения от 3 до 10 раз больше лучей, чем через фильтр. Поэтому муфта должна быть испытана на проницаемость лучами. Наконец надо не упустить из виду возможности слишком близкого приближения проводов высокого напряжения к б-ному.

Устройство рентгеновского отделения. Признанное всеми большое значение рентген. лучей как в диагностике, так и в терапии, сложность аппаратуры для современного исследования, собственные важнейшие задачи, стоящие перед рентгенологией как научной дисциплиной, а также профвредности — все это требует учета при обсуждении вопроса об устройстве рентген. отделения. Отделение долж-

но быть в состоянии выполнить быстро все исследования, нужные терап., хир. и др. отделениям; аппараты должны занимать свои определенные места и быть всегда готовыми к работе. Подсобные помещения нужно расположить в непосредственной близости. Рентген. отделение предназначается не только для удовлетворения практической потребности б-цы, оно должно служить также экспериментальным и учебным ин-том рентгенологии.

Проявительная и комната для персонала, обслуживающего рентгенотерапию, должны быть защищены от лучей свинцом толщины до 5 *мм* или эквивалентом. Из комнаты для терапии в комнаты с терап. аппаратами выходят по одному окну, защищенному просвинцованными стеклами 30×40 *см* так, чтобы для персонала были видны и койки с б-ными и измерительные аппараты. Проявительная так же важна, как и др. комнаты. Она должна быть просторной и благоустроенной. Основным правилом является разделение ее на 2 части: в одной идет зарядка и разрядка кассет, в другой последовательно—проявление, промывка, фиксирование, окончательная промывка и сушка фильм. Свет во время фотографических работ — красный от лампочек рубинового стекла, расположенных не ближе 1 *м* от фильм. Проявление и последующие процессы удобно производить в вертикальных баках, прикрываемых крышками. В отношении гигиены всего рентген. отделения необходимо учитывать образование во время работы аппаратов озона и окислов азота, весьма вредных для здоровья; поэтому здесь нужна хорошая вентиляция. Кроме того надо озаботиться тем, чтобы все помещение можно было легко подвергнуть естественной вентиляции; для этого нужны широкие и высокие окна. По возможности всюду должен проникать солнечный свет. Ненужным является окраска проявительной в темные цвета; стены и потолок лучше окрасить белой краской; их можно тогда легче мыть. Пыль—серьезный враг в рентген. отделении, так как она способствует образованию искр. Материал побелки, постепенно отваливаясь мельчайшими частицами, все время поставляет пыль. В рентген. кабинетах высокое напряжение, электризуя частицы и заставляя их взаимно отталкиваться, значительно ускоряет образование пыли. Заботясь о свете и воздухе в рентген. кабинетах во время перерыва, следует обеспечить возможность полного затемнения кабинета для просвечиваний.

НКТ СССР выработал «Правила по охране труда работников в рентгеновских кабинетах» (Постановление от 9 сентября 1925 г., № 233/389). Ниже изложены некоторые из этих правил. На каждого работника в кабинете должно приходиться не менее 30 $м^3$ объема воздуха, причем объем воздуха в кабинете ни в коем случае не должен быть меньше 90 $м^3$. Электроустановка для рентген. кабинетов должна отвечать требованиям «Правил безопасности и правил устройства для электротехнич. сооружений сильных токов низкого и высокого напряжения», имеющим обязательную силу согласно пост. НКТ СССР от 22 ноября 1924 г., № 478/487. Никакие другие установки (токи д'Арсонваля, кварцевые лампы и т. п.) в рентген. кабинетах недопустимы.—Рабочее время и отпуска. Для персонала, работа к-рого связана с непрерывным пребыванием в рентген. кабинете и в сфере действия рентген. лучей, продолжительность рабочего дня устанавливается в 4 часа, и ежегодно предоставляется шестинедельный отпуск с разделением его на две части, продолжительностью каждая в три недели. Женщинам-врачам, фельдшерицам и сестрам, работающим в рентген. кабинетах и выполняющим в течение полного рабочего дня непосредственную работу при всех рентгенодиагностич. и рентгенотерапевтич. процедурах, отпуск по беременности и материнству предоставляется на одинаковых основаниях с работницами физ. труда—в течение 8 недель до родов и 8 недель после родов. **А. Депутович.**

Рентгеновское производство в СССР. В довоенной России никакого производства рентгеновской аппаратуры не было. Лишь на заводе Сименс-Гальске в Ленинграде собирались аппараты из импортных частей, самостоятельной же выработки не велось. Во время империалистской войны были сделаны попытки поставить производство рентген. аппаратуры на заводе Саксе в Москве и рентген. трубок на заводе Федорицкого в Ленинграде. Но эти попытки никаких серьезных результатов не дали, и к началу восстановительного периода в Союзе не было ни рентген. производства ни кадров по рентген. делу. После восстановления сношений с Западом в конце 1922 года НКЗдравом в Москве был организован склад импортированного рентгено-электро-медицинского имущества. При складе была организована мастерская для ремонта поврежденных при транспортировке аппаратов. В 1923 г. мастерская стала принимать в ремонт старые аппараты, и была организована лаборатория по изготовлению новых. В 1924 г. лаборатория с мастерскими была реорганизована в Гос. рентген. ин-т. В 1925 г. благодаря получению из-за границы кое-каких полуфабрикатов был выпущен первый советский рентген. аппарат. Мастерские при ин-те начали постепенно подбирать кадры и налаживать выпуск рентген. аппаратов. К 1928 г. производство выросло уже настолько, что был поставлен вопрос об организации специального завода. Наконец в 1929 г. на базе мастерских Гос. рентген. ин-та был основан Московский рентген. завод, который к 1931—32 гг. окончательно освободил страну от импорта рентген. аппаратов и стал изготовлять таковые из советских полуфабрикатов.—Одновременно и независимо от Москвы развивалось рентген. дело и в Ленинграде. В 1926 г. ленинградским Медснабторгом были организованы мастерские мед. оборудования (МАСМО), к-рые также занялись ремонтом и переделкой рентген. аппаратов. В 1927 г. мастерские были переведены на завод «Буревестник», где в том же году был собран первый рентген. аппарат. Одновременно налаживалось производство рентгеновских трубок и кенотронов—первое время (1922—29 гг.) на Электровакуумном заводе в Ленинграде, а затем оно было перенесено на завод «Светлана», к-рый в наст. время и является единственным заводом в Союзе, производящим рентген. трубки типа Кулиджа и кенотроны.

Научно-техническая работа по рентген. аппаратам в наст. время ведется в Гос. рентген. ин-те в Москве, Рентгенологическом и радиологическом ин-те в Ленинграде, Киевском рентгенологическом ин-те, на заводе «Буревестник» в Ленинграде и Московском рентген. заводе. Работы по применению рентген. лучей в промышленности и их изучению также ведутся в целом ряде ин-тов (ЦАГИ, Ин-т станкостроения, Ленинградском физико-техническом ин-те и т. д.) и заводских мастерских (напр. в Одессе) и т. д. Развитие рентгеновского дела в СССР ясно видно из таблицы, где дан рост продукции (в ценах 1926—27 гг.), выпускаемой Моск. рентген. заводом, зав. «Буревестник» и рентген. отделом зав. «Светлана».

Годы	Продукция (в млн. руб.)	Годы	Продукция (в млн. руб.)
1929	2,3	1932	21,3
1930	6,1	1933	21,6
1931	13,6		

Кроме развития рентгенотехнич. литературы необходимо отметить еще развитие научно-исследовательской и конструкторской работы, кадры для которой в течение первой пятилетки в основном были подготовлены. **Н. Добров.**

Лит.: Берлинер А., Курс физики, ч. 2, М.—Л., 1932; Витке В., Новый рентгеновский аппарат для получения высокого напряжения, Журн. прикл. физики, т. III, вып. 3—4, 1926; Неменов М., Рентгенология, ч. 1, М.—Л., 1933; Fürstenau R., Immelmann M. u. Schütze J., Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal, Stuttgart, 1931; Glasscheib S., Die Röntgentechnik, B.—Wien, 1929; Levy-Dorn M., *Die Röntgenphysik*, die allgemeine Röntgentechnik (Hndb. d. gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität, herausgegeben von H. Boruttau u. L. Mann, Leipzig, 1923); Walter B., Die physikalischen Grundlagen der medizinischen Röntgentechnik, Braunschweig, 1926.

РЕОМЕТРЫ, приборы для измерения количества воздуха или какого-либо другого газа, проходящего через исследовательскую аппаратуру. Р. широко пользуются при аналитических работах с ОВ, а также при сан.-гиг. исследованиях воздуха на вредные примеси в фабрично-заводских помещениях. По точности показаний хорошо калиброванный Р. мало уступает *газовым часам* (см.). Принцип устройства Р. основан на том, что газообразные вещества при прохождении через трубку, внутри которой имеется сужение просвета в виде диафрагмы или капиляра, встречают в этом сужении нек-рое препятствие, вследствие чего впереди суженного места в трубке получается большее давление газа, чем по выходе из суженного места. Чем больше скорость газового потока, тем больше разность давления. Если обе половины трубки, спереди и сзади сужения, соединить с чувствительным коленчатым манометром, то при пропускании через трубку воздуха уровень жидкости в одном колене манометра повысится, в другом понизится. По разнице уровней, пользуясь формулой Торичелли для определения скорости истечения жидкостей и газов $V=\sqrt{2gh}$ и принимая во внимание ф-лу $V=\sqrt{\frac{2p}{s}}$, выражающую, что скорость истечения обратно пропорциональна квадратному корню из плотности газа и прямо пропорциональна квадратному корню из давления газа, вычисляют скорость движения газа в трубке и объем его, проходящий через трубку в единицу времени. Такого рода теоретические расчеты требуются гл. образ. при конструировании Р., когда устанавливают диаметр диафрагмы и размеры отдельных частей Р. Готовый Р. обычно калибрируется по хорошим газовым часам. Определив по газовым часам количество воздуха или газа, проходящего через реометр в единицу времени при различных положениях манометрической жидкости, составляют эмпирическую шкалу и ею же пользуются при работах с Р.

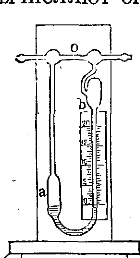


Рис. 1. Реометр с диафрагмой.

Различные виды реометров. Наибольшее распространение имеют Р. с диафрагмой; они представляют собой (рис. 1) стеклянную U-образную трубку с предохранительными от выбрасывания жидкости расширениями *a* и *b* в левом и правом коленах. Наверху оба колена соединены с горизонтальной трубкой, внутри которой посредине находится диафрагма *o* с узким отверстием определенного диаметра. U-образная трубка наполнена окрашенной жидкостью: керосином, водой, серной кислотой и пр. Как общее правило манометрическая жидкость не должна химически реагировать с проходящим через Р. газом. При работах с воздухом удобнее всего пользоваться керосином, подкрашенным алканной или пикриновой кислотой. Уд. в. керосина должен быть определенный, т. к. изменение уд. в. жидкости меняет все расчеты. К одному из колен Р. прикреплена картонная шкала, на к-рой нанесены деления, указывающие количество проходящего через Р. воздуха при том или ином положении манометрической жидкости. При работах с Р. необходимо следить, чтобы в состоянии покоя уровень жидкости в обоих коленах U-образной трубки точно соответствовал нулевой точке шкалы. Практическое применение Р. представлено на рис. 2. Присоединив реометр к какому-либо прибору, например к сосуду Пальмера, равномерно просасывают через аппаратуру воздух; высота поднятия жидкости в Р. показывает на шкале объем просасываемого в единицу времени воздуха. Этот объем при точных работах следует привести к 0° и 760 *мм* ртутного давления. Р. с диафрагмой пользуются для измерения сравнительно больших количеств воздуха, проходящего через исследовательскую аппаратуру, напр. от 5 до 150 и более литров в минуту; для малых количеств проходящего воздуха, напр. в пределах 10—100 *см*³ в минуту, применяются Р., снабженные вместо диафрагмы капиляром. Наиболее удобны Р. со съемными капилярными трубками (рис. 3), т. к., сменяя капиляры, можно широко варьировать скорость проходящего через Р. воздуха. Недостатком Р. с капиляром является хрупкость его и легкая загрязняемость узкого просвета капиляра пылью и конденсируемой влагой. Поэтому при работах с Р., снабженным капиляром, следует проходящий через него воздух или другой газ предварительно высушивать и освобождать от пыли.

Рис. 2. Схема применения реометра: *1*—электрическая арматура со штепселем для получения электрического тока; *2*—реостат; *3*—электрический насос-вентилятор; *4* — реометр; *5* — сосуд Пальмера для улавливания пыли.

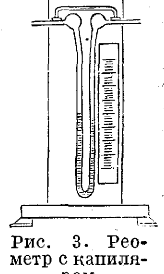


Рис. 3. Реометр с капиляром.

Калибровка реометров. Нередко возникает сомнение в точности показаний Р. В таких случаях необходимо проверить правильность его шкалы по газовым часам следующим образом: Р. присоединяют к газовым часам, как показано на рис. 4, и просасывают через него воздух или другой газ, поддерживая определенную высоту манометрической жидкости; каждую минуту отмечают показания газовых часов; объем воздуха (или другого газа), про-

сосанный в одну минуту, должен точно соответствовать показанию манометрической жидкости на шкале Р. Достаточно проверить три-четыре точки шкалы, чтобы судить о правильности показаний Р. и внести в эти показания соответствующую поправку. Для того чтобы обеспечить постоянство уровня манометрической жидкости во время работы по калибровке, часть воздуха, поступающего в Р., отводится по особой трубке в сосуд *A*, где выходит наружу в виде пузырьков. Изменяя высоту столба жидкости в сосуде *A*, можно установить произвольную разность уровней манометрич. жидкости в Р. Вместо газовых часов для проверки Р. можно пользоваться калиброванными газометрами или большими бутылями, измеряя количество вытекающей воды в единицу времени. Скорость вытекания воды регулируется винтовым зажимом; бутыль должна быть снабжена манометром, причем во все время вытекания воды уровень жидкости в обоих концах манометра должен стоять на одной высоте, т. к. только при этих условиях количество вытекающей воды будет точно соответствовать количеству поступающего в нее в единицу времени воздуха. Проверенный Р. может служить в качестве эталона для проверки других Р.— Кроме описанных видов реометров существуют еще особого устройства реометры, служащие не для измерения, а только для регулирования объема газа или воздуха, проходящих через исследовательскую аппаратуру. Сюда относятся реометр Жиро (Giraud), прибор Муатесье (Moitessier) и другие. В лабораторной практике они обыкновенно носят название регуляторов газового давления.

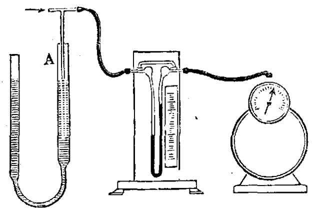


Рис. 4. Соединение реометра с газовыми часами.

Лит.: Гродзовский М., Анализ воздуха в промышленных предприятиях, М.—Л., 1931; Торопов С., О калибровке реометров, Лабораторная практика, 1932, № 9. **Н. Игнатов.**

РЕОНОМ (от греч. reos—ток и nomos—закон), особый вид ключа, служащий для отведения тока от главной цепи, причем как нарастание силы тока при замыкании, так и падение ее при размыкании может быть произвольно удлинено по времени. В конструкции Флейшля (v. Fleischl) Р. представляет (рисунок 1) круговой желобок в эбонитовой пластине, наполненный раствором сернокислого цинка. К двум точкам желобка, лежащим на концах одного из его диаметров, примкнуты погруженные в раствор цинковые контакты *c* и *d*, через которые реоном включается в главную цепь. На вертикальной оси, проходящей через центр прибора, свободно вращается пластинка с двумя цинковыми, изолированными друг от друга контактами *1* и *2*, нижние концы которых погружены в раствор $ZnSO_4$, а от верхних *m* и *n* могут быть отведены провода во вторичную цепь. При расположении пластинки по диаметру *ab*, перпендикулярному к положению *cd*, тока во вторичной цепи не

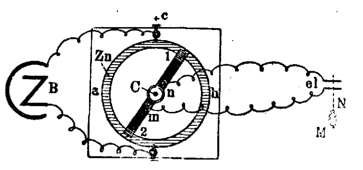


Рис. 1.

будет, т. к. точки *a* и *b* имеют одинаковый потенциал; при передвижении пластинки в направлении часовой стрелки разность потенциалов их будет постепенно возрастать от 0 и достигнет максимума в положении *cd*. При дальнейшем вращении в том же направлении будет иметь место снижение разности потенциалов от максимума до 0 и т. д., другими словами, при вращении пластинки получится ряд последующих нарастаний и падений силы тока вторичной цепи, причем направление тока всякий раз будет меняться. В случае, показанном на прилагаемом рисунке, во вторичной цепи будет иметь место направление тока от *n* к *m*, в следующем квадранте—от *m* к *n* и т. д. При равномерном вращении пластинки и при введении в боковую цепь сопротивления *N*, значительно превосходящего сопротивление жидкости в желобке, например при введении нерва, как это показано на схеме, падение и нарастание силы тока будет происходить равномерно и графически примет вид зигзагообразной кривой (рис. 2). Более усовершенствованная модель Р., предложенная Крисом (v. Kries), позволяет в значительной степени разнообразить применение Р. как в смысле отведения в боковую цепь токов одного направления, так и частоты его колебаний.

Рис. 2.

Лит.: Kries, Notiz über das Federrheonom, Du Bois-Reymond's Arch., 1885, p. 85. **Д. Ромашов.**

РЕОТОМ, аппарат, применявшийся в электрофизиологии для изучения токов действия в живых тканях. Предложенный для этой цели реотом Бернштейна представляет свободно вращающийся вокруг вертикальной оси диск, снабженный на своей периферии двумя штифтами, из к-рых один, закрепленный неподвижно на диске, путем замыкания и размыкания тока в первичной катушке индукционного аппарата вызывает раздражение объекта, второй—подвижной—для включения тока действия, идущего от объекта в гальванометр. При вращении диска с известной скоростью препарат раздражается при каждом обороте и на известное время устанавливается сообщение с гальванометром. Если установить контакты таким образом, что замыкание гальванометра происходит в тот же момент, как замыкание и размыкание индукционной катушки, то отклонение гальванометра будет соответствовать начальному стадию тока действия; если же второй штифт, служащий для отведения тока в гальванометр, сдвинуть назад, чтобы при вращении диска он несколько запаздывал от первого, то отведение в гальванометр тока действия произойдет позднее раздражения объекта. Путем целого ряда последовательных сдвигов 2-го штифта можно ответвлять в гальванометр различные фазы возникшего в ткани тока действия и т. о. составить полную картину протекания его в ткани от начала до конца. С введением в физиол. методику гальванометра Эйнтгофена реотом Бернштейна в наст. время представляет лишь исторический интерес.

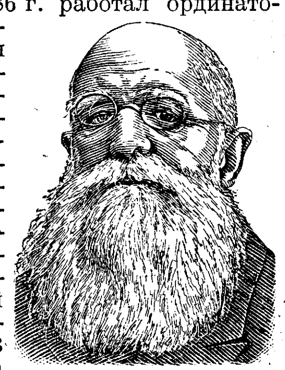
Лит.: Данилевский В., Физиология человека, т. II, вып. 2, стр. 1043, М., 1915; Тигерштедт Р., Учебник физиологии человека, т. II, СПБ, 1909.

РЕОХОРД (от греч. reos—ток и chorde—струна), аппарат для измерения сопротивления проводников (часть т. н. мостика Уитстона) или для определения методом компенсации электродвижущей силы какого-либо источника электрического тока: элемента, мышцы, нерва

и др. В самой простой конструкции Р. представляет металлическую струну *ad* (см. рис.), закрепленную клеммами *a* и *d* на градуированной деревянной подставке. Необходимой принадлежностью Р. является подвижной контакт *c*, при помощи к-рого от любой точки реохорда может быть отведен ток, циркулирующий в струне, во внешнюю боковую цепь. При определении напр. разности потенциалов между двумя точками *m* и *n* мышцы задача сводится к тому, чтобы в боковую цепь *aGc* ответвить от главной цепи *Eda* ток, противоположный по направлению, но равный по силе мышечному току боковой цепи. При этих условиях ток мышцы будет нацело компенсирован, и стрелка гальванометра *G* примет нулевое положение. Определение искомой разности потенциалов в мышце т. о. сведется к определению электродвигательной силы между точками *a* и *c* реохорда. Если электродвижущая сила элемента *E* равна *V*, сумма сопротивлений отрезков *aE* и *Ed*=*W*, сопротивление реохорда = *r*, то разность потенциалов на крайних точках Р. будет равна $V \cdot \frac{r}{W+r}$, а между *a* и *c*, равная искомой V_x, определится из пропорции $V_x : V\frac{r}{w+r} = ac : ad$, откуда $V_x = \frac{Vr}{w+r} \cdot \frac{ac}{ad}$. В том случае, когда *W* сравнительно с *r* ничтожно мало и им можно пренебречь, уравнение примет вид: $V_x = V \cdot \frac{ac}{ad}$, т. е. искомая величина будет равна электровозбудительной силе элемента *E*, помноженной на отношение длины всего реохорда к длине отрезка *ac*. Из других конструкций реохордов нужно отметить реохорд Дюбуа-Реймона, в котором путем присоединения к основной струне добавочных сопротивлений возможно варьировать сопротивление реохорда в широких пределах. *Д. Ромашов.*

РЕПАРАЦИЯ (от reparare—восстанавливать, исправлять), исправление; неудачный вследствие своего теологического оттенка термин, применяемый иногда по отношению к различным тканевым процессам, способствующим исправлению тех или иных повреждений в ткани; такие процессы называют репаративными. Р. наблюдается при регенерации и при воспалении. Нек-рые имеют склонность весь процесс пат. регенерации относить к репаративным процессам. Правильнее однако не отождествлять понятие Р. с регенерацией, а считать, что Р. является слагаемым регенеративного процесса, именно представляет собой ту фазу его, к-рая выражается в рассасывании и удалении мертвых материалов и кровяных сгустков и к-рая часто предшествует собственно регенерации, т. е. размножению стойких тканевых элементов. Точно так же и в воспалении можно говорить о Р., подразумевая под этим лишь ту фазу воспалительного процесса, когда при затихании собственно воспалительной реакции выступают процессы рассасывания имеющегося мертвого субстрата. Совершенно неправильно некоторые формы воспаления целиком называть репаративными воспалениями, как это делает Ашоф (Aschoff) по отношению к воспалениям, возникающим в результате травматических повреждений ткани; это наименование таких воспалений, как и вообще проводимое Ашофом деление всех воспалений на дефензивные (защитные) и репаративные (исправляющие), неправильно и методологически и по своему существу. В последнее время Ашофом выдвинут термин repugnatio (от repugnare—противоречить, противостоять), по его мнению лучше выражающий сущность процессов, относящихся к репарации.

РЕПРЕВ Александр Васильевич (1853—1930), выдающийся патолог. Окончил Медико-хирургическую (Военно-медицинскую) академию в Петербурге в 1878 году, после чего был командирован на театр военных действий в Болгарию. С 1880 г. до 1886 г. работал ординатором губернской Пензенской больницы, затем возвращается в Петербург, где поступает в лабораторию общей и экспериментальной патологии Военно-медицинской академии, руководимую проф. В. В. Пашутиным. В 1889 г. избирается приват-доцентом, а в 1890 г. прозектором кафедры общей патологии Военно-медицинской академии. В 1891 г. Р. избирается на кафедру общей патологии в Томский ун-т, а в 1895 г. переходит на такую же кафедру в Харьков, в котором в скором времени получает еще кафедры общей патологии в Женском мед. ин-те и в Ветеринарном институте. В 1912 г. получил звание заслуженного профессора. В 1918 г. переехал в Симферополь, где в 1920 г. занял кафедру пат. физиологии в открывшемся Крымском ун-те, а также и должность декана мед. факультета. В 1922 году Репрев возвращается на кафедру пат. физиологии в Харьков. В 1924 г. за выслугой лет уходит в отставку. В последние годы своей жизни Р. состоял заведующим научно-исследовательской кафедрой экспериментальной патологии при Главнауке Украины, заведывал биологическим отделением Всеукраинского рентгенологического института и отделом патологии Укр. ин-та научной и практической ветеринарии. — Научные работы Р. относятся гл. обр. к проблемам обмена веществ и эндокринологии. Между прочим Р. первый в России стал заниматься эндокринологией, почему по справедливости его называют «Нестором русской эндокринологии». Наиболее известны исследования Р. о влиянии беременности на обмен веществ, о зависимости половой сферы от питания организма, о влиянии послеродового периода и кормления на жизнепроявления и монография о внутренней секреции. Громадное значение в свое время имел фундаментальный труд Репрева «Основы общей экспериментальной патологии» (1 250 стр., Харьков, 1908).



В самые последние годы Репрев продолжал свою научную деятельность и выпустил ряд работ по вопросам о влиянии рентгеновских лучей на обмен веществ, о влиянии опухолей на обмен веществ, о связи опухолей с расстройствами эндокринных желез. 19 учеников Репрева занимают кафедры в различных высших школах Союза.

Лит.: Гринев Д., Основные черты научной деятельности А. В. Репрева, Вопросы онкологии, 1928, № 3; Коган-Ясный В., Нестор русской эндокринологии А. В. Репрев, Медико-биологический журнал, 1928, № 5; Постоев А., Репрев А. В., Врачебное дело, 1928, № 10; Юбилейный сборник в честь 25-летия научной деятельности А. В. Репрева, Харьков, 1903.

РЕПТИЛИИ (Reptilia), или пресмыкающиеся относятся в качестве класса к подтипу позвоночных и к типу хордовых. Можно различать три типичных формы Р.: ящерицу (длинное стройное тело с двумя парами ног и хвостом), черепаху (короткое, широкое тело с сильно развитым наружным скелетом в виде панцыря) и змею (длинное узкое тело без ног). Поверхность эпидермиса у Р. сильно ороговевает; время от времени происходит линяние—сбрасывание ороговевших слоев. Кожа Р. суха и почти совершенно лишена желез. Таковыми считаются бедренные поры ящериц, мускусная железа крокодилов и др. В покровах заложены пигментные клетки, благодаря сокращению которых окраска некоторых Р. быстро изменяется, принимая различные тона (хамелеон, агама и др.). Кожный скелет из ныне живущих Р. развит у крокодилов и особенно сильно у черепах. Внутренний скелет—костный, с малым присутствием хрящевой ткани. Хорда редуцируется нацело и сохраняется только у гекконов. Позвоночник Р., у которых имеются конечности, состоит из шейной, грудной, поясничной, крестцовой и хвостовой частей. У безногих Р. обособляются только предхвостовой и хвостовой отделы позвоночника. Число позвонков особенно велико у змей (до 422). В составе шейных позвонков имеются атлант и эпистрофей. Ребра у змей соединены с позвонками подвижно и способствуют ползанию. Грудина отсутствует у змей и у черепах. Череп Р. почти целиком костный с одним затылочным мыщелком. Имеется костное нёбо. Нижняя челюсть соединяется с черепом при посредстве квадратной кости и os squamosum. Имеются одна или две скуловые дуги. Пояса конечностей отсутствуют у змей (рудименты тазовых костей остаются у удавов). Ноги построены по типу наземных пятипалых конечностей. Редукция конечностей Р. начинается с уменьшения числа пальцев. Мышцы более разнообразны у Р., имеющих конечности и лишенных панцыря наружного скелета. Многие Р. способны к очень быстрым и энергичным движениям.

Пищеварительный аппарат начинается ротовым отверстием, ведущим в рото-глоточную полость, далее идут пищевод, желудок, тонкая и толстая кишки и клоака. Язык Р. разнообразен по форме. Он особенно тонок и подвижен у змей, выбрасывается на порядочное расстояние у хамелеонов и служит скорее органом осязания, нежели вкуса. Зубы однообразны или различны по форме. У змей имеются ядовитые канальчатые или бороздчатые зубы, связанные с выводными протоками ядовитых желез, являющихся гомологами верхнечелюстных губных желез. Есть и подъязычные слюнные железы. Питаются Р. различными животными, нек-рые (черепахи) растительноядны. Известна способность змеи проглатывать добычу, гораздо более толстую, чем сама змея. Это зависит от соединения нижних челюстей спереди крайне растяжимой эластической связкой и большой растяжимостью самого пищеварительного канала. Придаточными железами последнего являются поджелудочная железа и печень, у змей весьма вытянутая в длину.—Легкие Р. развиты хорошо, с ячеистой внутренней поверхностью, причем внутренняя свободная полость легких у нек-рых Р. (черепахи) почти совсем теряется. Р. холоднокровны. Сердце у большинства Р. имеет неполную перегородку между правым и левым желудочком, но у крокодилов оно полностью четырехкамерное. Число артериальных дуг уменьшается; имеются сонно-артериальные и аортные дуги. Венозный синус почти совсем исчезает. Передние кардинальные вены остаются в виде яремных вен, а задние кардинальные исчезают вовсе. Это связывается с редукцией первичной почки и с заменой ее вторичной почкой.—Мочеточники Р. открываются в клоаку; мочевой пузырь есть у черепах. В женском половом аппарате яйцеводы не соединяются с яичниками. Семяпроводы существуют независимо от мочеточников. Р. яйцекладущи или яйцеживородящи.—Головной мозг характеризуется бóльшим, чем у рыб и амфибий, развитием больших полушарий. Головных нервов XII пар. Органы чувств более разнообразны, чем у амфибий. У некоторых Р. имеется зачаток наружного уха. Замечателен рудимент третьего—теменного—глаза, остающийся у нек-рых ящериц и у гаттерии. Рептилии относятся к Amniota, так как зародыш во время эмбрионального развития одевается зародышевыми оболочками (амнион и аллантоис). От рептилий произошли птицы и млекопитающие.

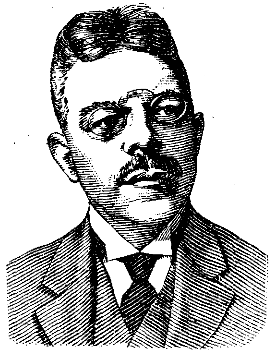
Наибольшего развития Р. достигали в мезозое. Огромное большинство Р. ведут сухопутный образ жизни, нек-рые живут в пресной или в морской воде. Р. делятся на подклассы: 1. Prosauria—первоящеры (новозеландская гаттерия). 2. Lepidosauria squamata—чешуйчатые гады: ящерицы (медяница, варан, ядозуб, гекконы, хамелеоны и др.), *змеи* (см.). 3. Crocodilia—крокодилы (нильский крокодил, кайман и др.). 4. Chelonia, s. Testudinaria—черепахи (греческая черепаха, болотная черепаха и др.). — Значение Р. для человека разнообразно. Черепахи идут в пищу; их роговые пластины и кожа различных Р. применяются для поделок. Хищные Р., вроде крокодилов, опасны для человека, т. к. пожирают людей, попадающих в воду. Важное значение имеют ядовитые змеи (см. *Змеиный яд*). Некоторые Р. являются промежуточными хозяевами глист человека (напр. змеи и Sparganum Mansoni, являющийся личинкой Diphyllobothrium Mansoni) и пятиусток Linguatulidae (напр. Porocephalus armillatus в легких и трахее удавов).

Лит.: Брэм А., Земноводные и пресмыкающиеся, т. V—Чешуйчатые пресмыкающиеся, СПБ, 1905; Никольский А., Пресмыкающиеся, т. I—II, П., 1915—1916; он же, Гады и рыбы, П., 1917; Пресмыкающиеся и земноводные Рос. империи, Зап. Акад. наук, 8 серия—по физ.-мат. отд., т. XVII, № 1, СПБ, 1905. **Е. Павловский.**

РЕСЛЕ Роберт (Robert Rössle, род. в 1876 г.), один из крупнейших современных патологов. В 1900 г. окончил ун-т в Мюнхене; сначала работал в качестве ассистента Пат. ин-та в Киле, а в 1904 г. перешел в Мюнхен, где в 1909 г. получил звание экстраординарного профессора. В 1911 г. был избран ординарным профессором пат. анатомии в Иену, а в 1922 г. перешел на ту же кафедру в Базель (Швейцария). В 1929 г. занял кафедру пат. анатомии и место директора Пат. ин-та в Берлине. В своей научной деятельности Р. является видным представителем физиол. (динамического) направления в патологии. Ряд его работ относится к применению учения об иммунитете к пат. морфологии. Р.

впервые выдвинул и обосновал понятие «аллергических воспалений» и разработал общую патологию «аллергических заболеваний». Другие его исследования касаются проблем конституции (рост и старость, рост в детском возрасте и т. д.). Весьма ценны исследования Р. по патогенезу круглой язвы желудка, склонившие его к неврогенной теории происхождения язвы и давшие ему же возможность выдвинуть взгляд на круглую язву как на «вторую болезнь», а также ряд его работ по апендициту в связи с признанием им моторной функции в червеобразном отростке. Большой заслугой Р. является то, что он внес ясность в понятие воспалительных заболеваний печени («гепатитов»), отграничив их от дегенеративных изменений («гепатозов»), и сделал попытку дать патогенетическую классификацию цирозов печени. Перу Ресле принадлежит ряд глав в капитальном «Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie», hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a. (о росте клеток и органов, гипертрофия и атрофия, B. XIV, T. 1, B., 1926) и в известном учебнике «Pathologische Anatomie», hrsg. v. L. Aschoff (внутренние условия б-ней и общая патология клеток и тканей, B. I, Jena, 1928).

РЕСЛЕ Эмиль Евгений (Emil Eugen Roesle, род. в 1875 г.), германский мед. статистик, пользующийся мировой известностью. Организованный Р. отдел «Statistik» на Дрезденской гиг. выставке в 1911 г. получил крупное научное значение по богатству и систематичности собранного здесь немецкого и международного сан. статистического материала, иллюстрированного богатым каталогом. Труд этот сразу создал Р. имя в международной медицинской и демографической статистике. В 1913 г. он был приглашен в Гос. управление здравоохранения (Reichsgesundheitsamt) и принял на себя ведение гос. мед. статистики. В том же году он принял также (от проф. А. Гротьяна и И. Каупа) редактирование журнала «Archiv für soz. Hygiene». Этот старейший в Европе журнал по социальной гигиене был расширен Р. с введением отдела демографии и медицинской статистики, нашедшем отражение и в названии журнала («Arh. f. soziale Hyg. und Demographie»), и с привлечением к участию в нем статистиков разных государств, что придало ему международный характер.



Библиография литературных трудов Р. включает в себе свыше 200 названий отдельных сочинений, статей, очерков по всем главным отделам демографии и мед. статистики. Главнейшие: «Die natürliche Bewegung der Bevölkerung in den europeischen Staaten in dem ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts» (Ztschr. f. soz. Med., B. IV, 1909); «Die Sterblichkeit im ersten Lebensmonat» (ibidem, 1910, p. 172); «Der Geburtenrückgang, seine Literatur und Methodik seiner Ausmassbestimmung» (Lpz., 1914); «Ergebnisse der Todesursachenstatistik im Deutschen Reich», Braunschweig, 1912—1919; «Ergebnisse der Heilanstaltenstatistik im Deutschen Reich» (Med.-stat. Mitt. d. Reichsgesundheitsamt, B. XXI, 1920); «Die Geburte- und Sterblichkeitverhältnisse» (Statistik d. Deutsch. Reichs, B. CCCXXXVI, 1928); Демографические обзоры Р. охватывают все культурные государства Европы, Америки, Азии и др. частей света. В позднейшее время он принимал деятельное участие по выработке международной номенклатуры б-ней и причин смерти в комиссии Международного стат. ин-та и Лиги наций.

С 1911 г. (Дрезд. гиг. выст.) установилось знакомство Р. с русской сан. статистикой и живое общение с ее представителями. Он интересовался этими работами, следил за ними и, давая им широкое место в своем «Архиве», популяризировал их в Европе. Свои работы по демографии он не раз помещал в русских журналах. Новый строй гос. учреждений здравоохранения и статистики в СССР нашел в лице Р. решительного и горячего поборника и популяризировался им в немецких журналах за позднейшие годы в ряде очерков: об организации русской статистики и ЦСУ, о профилактическом направлении советской медицины, об организации здравоохранения в СССР, «Правда о советской медицине» и т. д. (в журналах: «Das Neue Russland», «Archiv f. soziale Hyg. und Demographie», «Deutsches Statistisches Zentralblatt», 1925—1930, и др.).

РЕСНИЦЫ (cilia), волосы, расположенные по переднему ребру свободного края век. Р. образуют 2—3—4 ряда; на верхнем веке число их достигает 150—200, на нижнем—75—100. Длина ресниц до 11 *мм*, диаметр 76—168 μ. Р. относятся к так наз. щетинистым волосам; до периода половой зрелости Р. самые крепкие волосы у человека. Свободным краем Р. направлены вперед от глаза. Р. имеют мозговой слой почти на всем протяжении за исключением тончайшего острия. Корни Р. лежат на глубине 2 *мм* от свободного края век. Около каждой ресницы имеется 3—4 сальных железки (Цейса); потовые железы открываются в волосяные фоликулы в виде своеобразно измененных потовых железок Молля (Moll). Средняя продолжительность жизни ресниц 150 дней (Donders).

П о с е д е н и е (peliosis) Р. бывает редко, гл. обр. при эндогенных иридоциклитах, vitiligo, трахоме, интерстициальном кератите и др. (Gasteiger). Древние указания, что длинные ресницы—признак скрофулеза, находят свое подтверждение в исследованиях Тамаоки (Tamaoki), констатировавшего на огромном материале, что «ресницы длиннее 6,5 *мм* наблюдаются у скрофулезных детей».—T r i c h i a s i s («волосяная болезнь»)—неправильное положение Р., при к-ром они направлены свободным краем к глазу. Различают полный и частичный трихиаз. Р. при этом касаются роговицы и соединительной оболочки и травматизируют их, отчего иногда возникают светобоязнь, слезотечение, ощущение присутствия инородного тела, инъекция конъюнктивальных кровеносных сосудов и даже кератит, вплоть до язвенного. В большинстве случаев трихиаз обусловливается развитием рубцовой ткани, к-рая тянет кожу века через его свободный край назад,

вызывая этим неправильное положение Р. Рубцы, развивающиеся после блефарита, ячменя, ожогов и др., вызывают б. ч. частичный трихиаз.—Д и с т и х и а з о м (distichiasis) называют состояние, когда на нормальном крае века имеется 2 ряда Р., из к-рых один ряд расположен правильно, а другой—у заднего ребра края века и касается свободными краями глазного яблока, вызывая иногда те же явления, что и трихиаз. Дистихиаз представляет врожденную аномалию.—Лечение при частичном поражении состоит в периодической эпиляции ресничным пинцетом, радикальнее электролиз (с новокаиновой анестезией); в случаях полного трихиаза показано оперативное вмешательство (перемещение основания волосяных луковиц).—P h t h y r i a s i s p a l p e b r a r u m—вшивость век, вернее Р., на к-рых иногда встречаются площицы (pediculi pubis), при длительном пребывании обусловливающие зуд и развитие блефарита. Края век бывают настолько усеяны гнидами, что создается впечатление, точно они посыпаны чем-то черным. Площицы находятся в волосяных мешочках Р. Болеют гл. обр. дети. Для лечения применяются обмывание ресниц раствором сулемы (1 : 2 000), желтая ртутная мазь или серная ртутная мазь пополам с ланолином.—Я ч м е н ь — см. *Hordeolum*. **Л. Машкиллейсон.**

РЕСНИЧНОЕ ТЕЛО (corpus ciliare) является вторым отделом сосудистого тракта глаза и расположено между радужной и сосудистой оболочками. Оно имеет вид пояса шириной ок. 5 *мм* в верхней и носовой части и 6—7 *мм* в нижней и височной. На поперечном разрезе Р. т. пред-

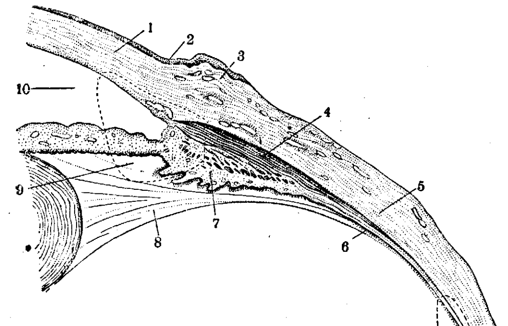


Рис. 1. Передний отдел глаза: *1*—cornea; *2*—limbus; *3*—conjunctiva; *4*—Müller'овская мышца; *5*—sclera; *6*—orbiculus ciliaris; *7*—corona ciliaris; *8*—Петитов канал; *9*—задняя камера; *10*—передняя камера.

ставляет треугольник, вершина к-рого лежит в месте перехода его в сосудистую оболочку, наружная сторона обращена к склере, основание смотрит в переднюю и заднюю камеры и корень радужной оболочки, а внутренняя сторона направлена к хрусталику и стекловидному телу (рис. 1). Передний край Р. т., соответствующий месту перехода склеры в роговую оболочку, прикреплен к склере позади Шлеммова канала; его задний край, соответствующий переднему краю сетчатой оболочки, переходит в сосудистую оболочку. Р. т. плотно прилежит к склере, прикрепляясь к ней посредством сосудов и нервов, в то время как Циннова связка соединяет его с хрусталиком. Ресничное тело состоит из двух частей: задней, orbiculus ciliaris, s. pars plana corporis ciliaris, и передней, corona ciliaris. Первая из них начинается от зубчатого края сетчатой оболочки, доходит до экватора хрусталика и тянется на 3—4 *мм*. На ней нельзя отметить видимых простым глазом неровностей. Вторая часть Р. т. расположена от экватора хрусталика до Шлеммова канала, занимает пространство в 2 *мм* и покрыта складками, называемыми ресничными отростками (processus ciliares) [см. отд. табл. (т. VII, ст. 275—276), рис. 3]. Ресничные отростки, числом до 70, располагаются на внутренней поверхности Р. т. Каждый ресничный отросток представляет валик, длина которого равна 2 *мм*, высота—0,8 *мм*. Верхушки отростков не соприкасаются с хрусталиком. Верхушки отростков, будучи не так сильно пигментированы, как углубления между ними, выделяются на препаратах в виде белесоватых полосок.

Главную массу Р. т. составляет р е с н и ч н а я, или а к к о м о д а ц и о н н а я м ы ш ц а, (m. ciliaris), которую делят на несколько частей в зависимости от того или иного расположения мышечных пучков. В наружных слоях, прилежащих к склере, мышечные пучки принимают строго меридиональное направление, почему этой части мышцы и присвоено название меридиональной. Началом ее являются те гладкие мышечные волокна, которые можно отметить еще в области сосудистой оболочки. Меридиональная часть ресничной мышцы оканчивается у склерального валика, переходя в пластинки склерального отрезка, поддерживающего остова камерного угла. К меридиональной части ресничной мышцы снутри прилегает радиальная порция ее, пучки которой имеют веерообразное расхождение по направлению к центру глаза. Обе эти части ресничн. мышцы открыты Брюкке (Brücke) и названы его именем. Наконец совсем кпереди и кнутри, у корня радужной оболочки, мышечные волокна приобретают циркулярное направление, образуя циркулярную часть ресничной мышцы, открытую Мюллером (Müller) и названную его именем (рис. 1, *4*). От степени развития циркулярной части зависит и форма ресничной мышцы; в дальнозорком глазу она развита сильно, тогда как в близоруком—слабо (см. *Дальнозоркость*, рис. 1). За мышечным пластом идет с о с у д и с т ы й с л о й Р. т. (рис. 2), служащий непосредственным продолжением сосудистого слоя хориоидеи, и заключает в себе рыхлую соединительную ткань, вены различного калибра, несколько маленьких артерий и меньшее, чем в сосудистой оболочке, количество хроматофоров (рис. 2, *10*). Внутреннюю границу сосудистого

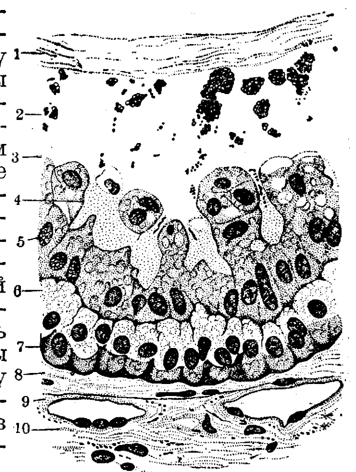


Рис. 2. Orbiculus ciliaris вблизи от corona ciliaris (трансверсальный разрез): *1*—передний пограничный слой стекловидного тела; *2*—поперечные разрезы волокон zonulae в орбикулярном пространстве; *3*—membrana limitans interna ciliaris; *4*—ее валики, отчасти заключающие в себе простейшие зонулярные волокна; *5*—цилиарный эпителий; *6*—резистентный эпителий; *7*—кутикулярная пластинка (мелкие ячейки reticuli H. Müller); *8*—межпластинчатая соединительная ткань; *9*—эластическая пластинка; *10*—сосудистый слой цилиарного тела.

слоя составляет эластическая пластинка (*9*), состоящая из сети эластических волокон. За этой пластинкой следует межпластинчатая соединительная ткань (*8*). Еще более кнутри за межпластинчатой соединительной тканью расположена стекловидная, или кутикулярная пластинка (7). Являясь продолжением одноименной пластинки сосудистой оболочки, она имеет сетчатое строение; ячейки ее выполнены пигментным эпителием.

Следующий слой принадлежит эпителиальному покрову ресничного тела, причем последний распадается на два отдела: а) пигментный эпителий Р. т. (*6*) и б) непигментированный цилиарный эпителий (*5*). Первый представляет продолжение пигментного эпителия, покрывающего заднюю поверхность всего сосудистого тракта. Эмбриологически этот эпителий образован наружным листком глазного бокала. Он состоит из одного ряда пигментированных клеток, внешней поверхностью располагаясь на стекловидной оболочке Р. т., внутренней—на следующем слое непигментированного эпителия. Последний, эмбриологически являясь недиференцированной частью сетчатой оболочки, образует также один слой клеток. Протоплазма клеток этого слоя лишена пигмента, и только вблизи корня радужной оболочки можно отметить появление пигментированных клеток. — Внутренняя поверхность Р. т. покрыта внутренней стекловидной оболочкой (membrana limitans interna ciliaris) (*3*). Ресничные отростки также состоят из рыхлой соединительной ткани, пронизанной многочисленными кровеносными сосудами, образующими клубочки, напоминающие клубочки почки. В общем corona ciliaris является самой богатой сосудами частью глазного яблока [см. отд. табл. (т. VII, ст. 275—276), рис. 4].

Сосудистую систему Р. т. составляют задние и передние ресничные артерии [см. отд. табл. (т. VII, ст. 275—276), рис. 5]. Кпереди от циркулярной мышцы располагается circulus arteriosus iridis major, ветви которого снабжают кровью ресничные отростки [см. отд. цвет. таблицу (т. VII, ст. 303—304), рис. 3]. В отростках артерии распадаются на многочисленные веточки. Из венозных тонких веточек составляются более крупные вены. Последние вместе с венами, идущими от ресничной мышцы, направляются кзади и впадают в вортикозные вены. Частично венозная кровь из ресничной мышцы вливается в передние цилиарные вены, прободающие склеру вблизи края роговой оболочки. Сосуды увеального тракта, в частности радужной оболочки и Р. т., соединяются друг с другом многочисленными анастомозами, благодаря чему быстро выравниваются в этом тракте расстройства кровообращения.—Р. т. богато снабжено нервами. Последние происходят от тройничного, глазодвигательного и симпат. нервов. Под названием nn. ciliares longi (от n. naso-ciliaris) и nn. ciliares breves (от ganglion ciliare) они прободают склеру около n. opticus и идут по наружной поверхности сосудистой оболочки до Р. т., в котором и образуют густые сети, особенно на поверхности m. ciliaris [см. отд. табл. (т. VII, ст. 275—276), рис. 1]. Нервные волокна Р. т. характеризуются присутствием ганглиозных клеток. Nn. ciliares breves несут чувствительные, двигат. и симпат. волокна, nn. ciliares longi—чувствительные. Ресничная мышца иннервируется глазодвигательным нервом.

Благодаря обилию кровеносных сосудов и многочисленности складок Р. т. играет важную роль в питании глаза (хрусталика и вероятно стекловидного тела). Ресничная мышца участвует в акте аккомодации. Р. т. является главным местом образования камерной влаги. Через стенки сосудов и ресничный эпителий камерная влага выделяется в заднюю камеру, а затем через зрачок переходит и в переднюю камеру. Дальнейший путь ее проходит через Фонтаново пространство, Шлеммов канал и наконец в передние цилиарные вены. Так. обр. процесс образования камерной влаги носит физ.-хим. характер, протекая по типу ультрафильтрации, при к-рой в камерную влагу поступают беспрепятственно только кристаллоиды и задерживаются коллоиды. Такого мнения по вопросу об источнике камерной влаги придерживается большинство офтальмологов. Зейдель (Seidel) поступление жидкости из крови в глаз рассматривает как результат активной деятельности клеток Р. т., считая его железой внутренней секреции, правда, примитивного характера. В такой железе отсутствует хим. деятельность, в результате к-рой в истинных железах происходит синтез новых для крови веществ, в такой примитивной железе существует только осмотическая работа присасывания из капиляров плазмы за исключением коллоидов. Согласно мнению Зейделя движение жидкости в Р. т. происходит по типу движения жидкости, производимого насосом.—Эпителий Р. т. обладает биол. свойствами задерживать нек-рые вещества, находящиеся в крови здоровых или иммунизированных животных (цитотоксины), или пропускать другие (аглютинины, преципитины). Пат. состояние ресничного эпителия нарушает эту барьерную функцию, и вещества, к-рые до того задерживались, поступают в камерную влагу. Раздражение глаза—пункция передней камеры, подконъюнктивальные инъекции, прижигание лимба—вызывает образование вторичной камерной влаги, более богатой белком, натрием и калием и с меньшим содержанием хлора. Анат. субстратом подобного явления считают т. н. пузырьки Греефа (Greeff). Последние представляют пузыревидную отслойку ресничного эпителия жидкостью, богатой белком и фибрином.

Патология Р. т. Воспаление Р. т. (cyclitis) принадлежит к самым важным страданиям глаза, обусловливая ослабление и даже потерю зрения. Положение Р. т. и общность кровообращения создают все условия для легкого перехода воспаления с его стороны на радужную и сосудистую оболочки и обратно. Поэтому чистые формы циклита наблюдаются редко, чаще дело идет или об иридоциклите или иридоцикло-хориоидите. Объективные признаки чистого циклита: перикорнеальная инъекция, б. или м. выраженная, смотря по силе процесса; болезненность при давлении на область Р. т., причем голова больного невольно отклоняется назад; помутнение передней части стекловидного тела; иногда отложение преципитатов на задней поверхности роговой оболочки и дне передней камеры; глаз делается часто мягким. Мандельштам считает особо характерным признаком циклита наличие крови и гноя в передней камере при отсутствии изменений со стороны радужной оболочки. Субъективные признаки циклита: ослабление зрения вследствие помутнения стекловидного тела и сильные боли, особенно в острых случаях. Приме-

ром чистого циклита является воспаление Р. т. при возвратном тифе. Ложечников наблюдал циклит у 157 б-ных на материале в 563 случая осложнений со стороны глаз при возвратном тифе. Эстлендер же считает, что чистые циклиты при возвратном тифе редкое исключение. Сватикова полагает, что сначала процесс при осложнениях со стороны глаз при возвратном тифе локализуется в переднем отрезке сосудистой оболочки, вызывая легкое помутнение стекловидного тела, затем уже вовлекается Р. т., а еще позднее и радужная оболочка. В общем этиология, клин. формы и терапия циклитов совпадают с таковыми *иритов* (см.).

Из других пат. состояний Р. т. необходимо упомянуть о сифилисе его, к-рый может протекать или в форме разлитого воспаления или с образованием гранулем. Теоретически разделяя последние на папулы и гуммы, практически офтальмологи, по предложению Евецкого, в таких случаях пользуются общим термином сифилемы Р. т. Самыми постоянными признаками сифилем Р. т. являются иридоциклит и склеральная припухлость вблизи роговой оболочки, покрытая сильно покрасневшей конъюнктивой. Припухлость неподвижна, плотной эластической консистенции, болезненна при ощупывании, имеет округлую форму или вид валика, охватывающего роговую оболочку. Возможно прорастание сифилемы в склеру, переднюю камеру и стекловидное тело. Внутриглазное давление обычно понижено. Пат.-анат. изменения при сифилемах Р. т. сводятся к образованию б. или м. обширных очагов инфильтрации, состоящих из маленьких круглых клеток по периферии и некротической ткани в центре очага (Lieto Vollaro). На своих препаратах Евецкий не подметил в сифилеме очагового строения, что позволяет допустить существование сифилемы диффузного характера наряду с сифилемой очагового типа. Лечение при ней общее специфическое и местное, как при иридоциклитах. По старым наблюдениям (Филатов), несмотря на лечение, более чем в 62% наступает слепота, тогда как новейшая статистика доводит число благоприятных исходов до 74% (Гастев), что объясняется улучшением лечения сифилиса в наст. время (Покровский).

Туберкулез Р. т. может иметь место одновременно с tbc радужной и сосудистой оболочек. Диагностика этого страдания устанавливается с трудом и лишь при наличии большого количества туб. узлов, выпячивающих склеру и даже прободающих ее.—Атрофия Р. т. обычно сопутствует атрофии радужной оболочки, однако об атрофических изменениях прижизненно судить трудно. Эти изменения могут быть допущены при долго длящихся воспалительных процессах сосудистого тракта и наличии атрофических явлений со стороны радужной оболочки. Гист. исследование глаз, энуклеированных по поводу иридоциклита, обнаруживает уменьшение размеров Р. т., атрофию мышечных волокон, склероз сосудов и разрастание соединительной ткани. — Ушибы глазного яблока в области Р. т. влекут за собой кровоизлияние в цилиарную мышцу, что клинически выражается параличом или ослаблением аккомодации. Особенно тяжелыми надо признать проникающие ранения глаза с локализацией их в области Р. т., в результате чего наступает вяло протекающий иридоциклит, длящийся годами и вызывающий полное расстройство питания глаза. Такой процесс принято называть симпатизирующим и характеризуется он между прочим большой наклонностью к образованию спаек. Описанное пат. состояние одного глаза отягчается тем, что оно может повлечь за собой симпат. воспаление другого глаза (см. *Офтальмия*).

Из опухолей Р. т. надо отметить саркому, встречающуюся довольно редко. Не причиняя никаких расстройств, она появляется или в виде возвышения в области Р. т. или в виде черного пятна вблизи роговой оболочки. Увеличиваясь в размерах, опухоль прорастает в переднюю камеру, сохраняя способность роста также и в сторону сосудистой оболочки. Меланосаркомы встречаются чаще, обладают способностью рано вызывать повышение внутриглазного давления и, располагаясь в области Шлеммова канала, сравнительно рано прободают склеру.—Воспаление Р. т., равно как роговой и радужной оболочек, и повышение внутриглазного давления сопровождаются болями, иррадиирующими чаще в лоб, реже в уши или зубы верхней челюсти. Эти боли принято называть цилиарными невральгиями. Особенно сильные боли имеют место при иридоциклитах и острой глаукоме. При последней очень часто с самого начала б-ни развивается тяжелая невральгия тройничного нерва, а затем уже к ней присоединяются другие проявления глаукомы. Нередко приступы цилиарных болей повторяются ежедневно в одни и те же часы, особенно по вечерам или в ночное время, что и придает им характер невральгий. Как выше было упомянуто, травматический иридоциклит может повлечь за собой симпат. воспаление глаза (см. *Офтальмия*).

Лит.: Архангельский В., К учению о цилиарном эпителии, Рус. офт. ж., том V, 1926; он же, Пигментный эпителий глаза в его нормальном и патологическом состоянии, ibid., т. XIII, № 1, 1931; Гастев А., Сифилома цилиарного тела, ibid., том XII, № 5—6, 1930; Головин С., Neurectomia opticociliaris при абсолютной глаукоме, Вестн. офтальм., том XVII, 1900; Замковский Е., Экспериментальное исследование о влиянии инъекций 1% раствора атропина на сосуды, водянистую влагу, цилиарное тело, а также на внутриглазное давление нормальных и гипотонических глаз, Арх. офтальм., т. IV, 1928 Каминский Д., К казуистике меланосарком цилиарного тела, Рус. офт. ж., т. V, 1926; Левитская О., Лейкосаркома цилиарного тела прав. гл., ibid., т. IV, 1925; Покровский А., К клинике сифилом цилиарного тела и к вопросу о прогнозе при них, ibid., т. V, 1926; Сватикова А., К вопросу об осложнениях со стороны глаз при возвратном тифе в эпидемию 1920—21 гг., Эпидемический сборник, под ред. В. Барыкина, Ростов-на-Дону, 1921; Филатов З., О сифиломах ресничного тела, Вестн. офтальм., т. XXVIII, 1911.

П. Архангельский.

РЕТЕНЦИЯ (от франц. retention—задержание), задержка в полостях и выводных протоках веществ, подлежащих в нормальных условиях выделению (Р. мочи, желчи, экскретов желез и др.). Кроме того под Р. понимают удержание организмом в процессе обмена того или другого вещества, иначе его положительный баланс. Так напр. при исследовании обмена азота, если введено в организм a грамм азота, а выделено за тот же промежуток времени b грамм, то разность $a—b$ при a большем b покажет положительный баланс азота, или его Р.

РЕТИКУЛО - ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ АППАРАТ, ретикуло-эндотелиальная система, ретикулоэндотелий. 1. Исторические сведения. Фактический материал, легший впоследствии в основу учения о Р.-э. а. собирался многими авторами для разнообразных целей, начиная с 70-х годов 19 века. Конгейм, Реклингаузен и Гофман и особенно Понфик, желая

проследить пути странствования в организме веществ, служащих для питания клеток, вводили в кровь взвеси различных красок и киновари и сделали наблюдение, что они откладываются в особых клетках («киноварные» клетки Понфика), рассеянных в печени, селезенке, костном мозгу, лимф. узлах, а также всюду в соединительной ткани. В печени эти клетки оказались идентичными с звездчатыми клетками Купфера. Уже в 80-х годах было доказано, что последние поглощают из крови также различные продукты промежуточного обмена (гемосидерин, жир, желчные пигменты) и способны захватывать и разрушать эритроциты (Левит). Почти одновременно способность разрушать эритроциты была приписана также эндотелию и нек-рым клеткам пульпы селезенки, костного мозга и лимф. узлов (Дени, Гентер, Рейх и др.). Высокович показал, что те же клетки представляют собой важное «регуляторное приспособление», с помощью к-рого удаляются из крови и обезвреживаются попадающие в нее бактерии. Все эти клетки были объединены Мечниковым в группу макрофагов, освобождающих организм путем фагоцитоза от инфекционных возбудителей и обусловливающих своей деятельностью вместе с микрофагами состояние иммунитета, а также играющих главную роль в воспалении.—Дальнейшее накопление фактического материала о Р.-э. а. связано с попытками изучения функции почек при помощи введения в кровь литиевого кармина. Рибберт впервые описал феномен прижизненной окраски клеток кармином и указал на значение этого метода для выяснения функции клеток. Гольдман применил для витальной окраски предложенные Эрлихом коллоидные краски бензидиновой группы (пирролблау, трипанблау) и показал, что они накапливаются в зернистой форме всегда в определенных клетках, тождественных с киноварными клетками Понфика, а также с клазматоцитами, адвентициальными клетками, блуждающими клетками в покое и пр. соединительной ткани. Шулеман установил, что поглощение различных коллоидных и мелко взвешенных веществ указанными клетками зависит не от хим. природы этих веществ, а от их физ.-хим. состояния, и основано на явлении адсорпции клетками отрицательно заряженных частиц. Наконец в 1913 году Ашоф и Ландау, основываясь на всех прежних работах и на тщательных исследованиях Кийоно о витальной окраске кармином, выдвинули следующие положения: в организме существует система ретикулярных и эндотелиальных клеток, а также родственных им соединительнотканных клеток (гистиоцитов), составляющая как бы один орган с характерной функцией поглощения и переработки различных коллоидных и взвешенных веществ, циркулирующих в соках организма. Многие из этих веществ имеют важное значение в тканевом обмене, откуда и название рет.-энд. аппарата промежуточного обмена веществ.

2. **Морфология** Р.-э. а. Все клетки рет.-энд. аппарата являются ближайшими производными мезенхимы. Последние составляют ретикулярный синцитиальный остов кроветворных органов (костного мозга, селезенки, лимф. узлов), тесно связанный с ретикулиновыми волокнами их стромы. Кроме того этот клеточный остов составляет одно целое с клетками эндотелия, выстилающими синусы селезенки и лимф. узлов и синусоиды костного мозга. Такой же синцитиальный комплекс представляют собой Купферовские клетки печени, выстилающие ее капиляры. В зависимости от фнкц. состояния отдельные клетки Р.-э. а. могут изолироваться от синцитиальной связи друг с другом и функционировать в виде свободных амебоидных макрофагов. Представителями клеток Р.-э. а. в соединительной ткани являются всюду рассеянные в ней т. н. гистиоциты (блуждающие клетки в покое). Они представляют собой ближайшие производные как оседлых, так и «первичных блуждающих клеток» зародышевой мезенхимы, остающихся в нек-ром количестве в недиференцированном состоянии также и во взрослом организме. Особенно большое скопление гистиоцитов находится вдоль стенок капиляров (адвентициальные клетки). Весьма многочисленны гистиоциты в ткани сальника, где они образуют целые скопления, заложенные в петлях синцитиальной сети мезенхимных клеток (т. н. молочные пятна). Свободные амебоидные макрофаги, производные гистиоцитов, постоянно встречаются в брюшной полости (многие авторы производили их прежде из мезотелия брюшины). В общем клетки Р.-э. а. постоянно проделывают различные стадии превращения от индиферентных мезенхимных клеток, не обладающих способностью накоплять витальные краски, до свободных макрофагов и поэтому не отличаются какими-либо вполне характерными постоянными морфол. особенностями. Принадлежность тех или иных клеток к Р.-э. а. определяется главным образом по их функциональной особенности—способности поглощать в гораздо большей степени, чем другие клетки, коллоидные витальные краски и частицы различных взвесей.

3. **Общая методика исследования** Р.-э. а. основана гл. обр. на ее свойстве поглощать различные вещества, искусственно вводимые в кровь. Метод Адлера и Реймана заключается в введении в кровь 1%-ного раствора конгорот с последующим (через 4 мин. и 1 час) колориметрическим определением содержания краски в сыворотке. Процентное отношение количества краски во второй порции сыворотки к количеству ее в первой («конгоротовый индекс») равно у человека 50—70; при септических процессах, расстройствах кровообращения, б-нях печени, после спленектомии конгоротовый индекс часто повышается до 80—100. Вместо конгорот можно применять также и другие безвредные коллоидные краски, например тетрахлорфенолфталеин. Проба с конгорот неточна, так как эта краска довольно легко диффундирует через стенки капиляров и имбибирует промежуточное вещество и волокна соединительной ткани, особенно эластической. При общем амилоидозе она не применима в виду резкой адсорпционной способности амилоида по отношению к конгорот.

Проба Заксля и Доната основана на определении быстроты исчезания из крови частиц тонкой эмульсии оливкового масла («гемокониола») после введения ее в вену. Этот метод неточен, т. к. нек-рая часть введенной эмульсии выпадает из взвешенного состояния в капилярах, другая разрушается липазой крови. Более точные результаты дает повидимому введение в кровь коллоидных соединений железа в виде напр. Ferrum oxydatum saccharatum с последующим определением через разные промежутки времени содержания железа в сыворотке (Лейтес и Рябов). Наконец были сделаны по-

пытки судить о функции Р.-э. а. по количеству уробилина в крови. Уробилин, всасываясь в кровь из кишечника, улавливается клетками Р.-э. а., и потому содержание его в крови отчасти характеризует фнкц. состояние Р.-э. а. Экспериментальное изучение функции Р.-э. а. основано гл. обр. на выключении ее путем «блокады» (см. ниже) какими-либо коллоидными веществами или взвесями, а также на удалении селезенки как органа, особенно богатого клетками Р.-э. аппарата.

4. Общее функциональное значение Р.-э. а. гораздо более обширно, чем только удаление из крови и лимфы всевозможных посторонних или образующихся в процессе тканевого обмена коллоидных и более крупных частиц. По современным представлениям между клетками Р.-э. а. и жидкими средами организма постоянно происходит обмен различными веществами. Частицы одних веществ воспринимаются из крови или лимфы элементами Р.-э. а., другие вещества, наоборот, выделяются ими в жидкие среды организма. Благодаря этому поддерживается относительное постоянство коллоидального и корпускулярного состава соков организма и обеспечивается нормальное течение жизненных процессов. С другой стороны, разнообразные вещества, поглощаемые клетками Р.-э. а., подвергаются в них переработке и уже в новом виде поступают далее в паренхиматозные клетки органов. Хотя многие даже основные черты этого процесса еще неизвестны, все же наличие указанной функции вполне оправдывает представление о Р.-э. а. как о важнейшем органе промежуточного обмена веществ. Поглощение, переработка, обезвреживание и выделение разнообразных веществ клетками Р.-э. а. происходят особенно энергично. Отсюда применяемое многими обозначение Р.-э. системы как системы «активной» мезенхимы, хотя под этим названием часто объединяются не только элементы рет.-э д. аппарата в собственном смысле, но вместе с ними и другие клетки соединительной ткани, а также эндотелий сосудов вообще.

5. Подразделение Р.-э. а. На основании выраженности явлений поглощения коллоидных веществ и взвесей Ашоф различает Р.-э. а. в собственном более узком смысле, куда входят эндотелиальные и ретикулярные клетки печени, селезенки, костного мозга и лимф. узлов, и Р.-э. а. в широком смысле слова; к последнему относятся все гистиоциты соединительной ткани, обладающие меньшей поглотительной способностью, чем клетки собственно Р.-э. а. внутренних органов. Такое подразделение является однако чисто условным. Поглотительная способность клеток Р.-э. а. зависит в значительной мере от способа введения различных веществ и от их свойств. Так, при подкожном введении коллоидных красок и взвесей они в первую очередь и в особенно большом количестве накопляются в местных соединительнотканных гистиоцитах и в регионарных лимф. узлах. Даже при внутривенном введении витальных красок многие гистиоциты обнаруживают не меньшую способность поглощать их, чем клетки Р.-э. а. в собственном смысле (напр. гистиоциты стромы сердца, семенной железы и пр.). Более рациональным является подразделение Р.-э. а. в связи с его основной функцией поддержания постоянства состава жидких сред организма и в зависимости от того, с которой из этих сред связан тот или иной отдел Р.-э. а. в функционально-топографическом отношении. Поэтому можно различать Р.-э. систему крови, иначе называемую гепато-лиенальной системой, куда входит также и ретикулоэндотелий костного мозга (так наз. «береговые» клетки крови), Р.-э. систему лимфы (лимф. узлы) и Р.-э. систему тканевой лимфы (гистиоциты соединительной ткани).

6. Функция поглощения (Speicherung) клетками Р.-э. а. различных коллоидных веществ и взвесей считается особенно характерной для Р.-э. а., на основании ее судят о принадлежности тех или иных клеток к Р.-э. а. Многие считают, что она в сущности тождественна с фагоцитозом и основана на тех же явлениях поверхностной активности и адсорпции. В общем несмотря на большое количество разнообразных теорий, пытающихся объяснить феномен поглощения и накопления клетками коллоидных веществ и взвесей, механизм этого явления остается еще невыясненным. Все эти теории в сущности тождественны с теориями витальной окраски. Особенно характерным для процесса поглощения (Speicherung) является накопление в протоплазме клеток Р.-э. а. тех или иных веществ в зернистой форме, причем эти зерна не связаны с какими-либо предсуществующими структурными элементами протоплазмы. Впрочем в последнее время выдвигается значение в данном процессе ретикулярного аппарата Гольджи, в области к-рого прежде всего появляются зернышки введенной витальной краски. Способность накоплять коллоидные вещества и взвеси в зернистой форме зависит от свойств самих клеток Р.-э. а., от условий подвоза к ним того или иного вещества, от свойств последнего и наконец от свойств жидкой среды, омывающей клетки.

А. Способность самих клеток Р.-э. а. накоплять вещества в зернистой форме тесно связана с нормальной жизнедеятельностью клеток и нарушается при всяких дистрофических явлениях в клетках. Погибшие клетки и их ядра лишь диффузно пропитываются коллоидными красками. Далее поглотительная способность Р.-э. а. зависит от большего или меньшего содержания в его клетках прежде захваченных ими веществ, т. е. от степени их «блокады» (см. ниже). Ряд веществ, особенно белкового характера, при известной дозировке резко повышает поглотительную способность Р.-э. а. Наконец эта способность зависит от стадия развития клеток Р.-э. а. и повышается по мере превращения их из индиферентных мезенхимных клеток в свободные амебоидные макрофаги. Поглотительная способность отдельных групп клеток Р.-э. а. при прочих равных условиях не вполне одинакова: так напр. в особенно резкой степени она присуща Купферовским клеткам печени, в несколько меньшей степени Р.-э. а. селезенки, далее в самой селезенке ретикулярные клетки накопляют коллоидные вещества и взвеси обычно в несколько большем количестве, чем эндотелий синусов. Поглотительная способность одних и тех же отделов Р.-э. а. у различных видов животных и в разных возрастах выражена также в неодинаковой степени. Впрочем в этом отношении имеется еще очень мало наблюдений. Отдельные части Р.-э. а. могут компенсаторно замещать друг друга: так, после спленектомии в печени развиваются очаги «селезеночной» ткани, где происходит повышенное поглощение коллоидных веществ и взвесей. Функция поглощения

различных веществ в Р.-э. а. отличается еще следующими особенностями: она проявляется чрезвычайно быстро после введения в кровь того или иного вещества; так напр. после введения взвеси туши зерна последней обнаруживаются уже через несколько минут в Купферовских клетках печени. Далее функция поглощения Р.-э. а. отличается очень большой чувствительностью: достаточно присутствия в крови посторонних коллоидов даже в ничтожных концентрациях (напр. 1 : 10 000 для трипанблау), чтобы спустя короткое время обнаружились зернистые отложения их в нек-рых клетках Р.-э. аппарата.

Поглотительная способность Р.-э. а. чрезвычайно велика: удается в течение многих месяцев вводить животным огромные количества индиферентной взвеси (напр. туши) и все они неизменно поглощаются клетками Р.-э. а., к-рые при этом резко гипертрофируются и увеличиваются в количестве. В одних и тех же клетках Р.-э. а. могут одновременно содержаться многочисленные зерна самых разнообразных поглощенных веществ (например введенной коллоидной краски, гемосидерина, фагоцитированные частицы других распавшихся клеток и т. п.). Насколько быстро клетки Р.-э. а. накопляют частицы различных веществ, настолько же медленно они потом от них освобождаются. Полное очищение Р.-э. а. от введенных коллоидных веществ или взвесей наступает лишь через несколько месяцев. Оно происходит т. о., что клетки Р.-э. а., сильно загруженные зернами введенных веществ, частью отрываются от стенок капиляров и переносятся током крови в легкие, где и разрушаются; частью такие клетки разрушаются также на месте в том органе, где они находятся, или иногда переходят в соединительнотканную строму органа (напр. печени), где и остаются на очень долгое время. Наконец возможно и обратное выделение клетками поглощенных веществ в кровь или лимфу, откуда эти вещества частью снова извлекаются другими клетками Р.-э. а., частью удаляются через выделительные органы. Способность поглощать и накоплять различные коллоиды в зернистой форме не является исключительной принадлежностью клеток Р.-э. а. Такой же способностью обладают клетки нек-рых органов, напр. печени и почек, через к-рые происходит выделение из организма введенных в него коллоидов. Также и другие клетки, напр. фибробласты, нек-рые эпителии и пр., при большой загрузке организма коллоидами накопляют последние в форме зерен. Однако среди всех клеток (кроме эпителия главных отрезков мочевых канальцев почек) эта способность выражена у элементов Р.-э. а. в особенно резкой степени. Кроме того и самые зерна введенных веществ в клетках Р.-э. а. отличаются некоторыми довольно характерными свойствами: они грубы, угловаты, состоят часто из конгломератов более мелких зерен, связанных между собой белковой субстанцией, вырабатываемой клеткой («криноома» Хлопина).

Б. Условия подвоза тех или иных веществ к клеткам Р.-э. а. в резкой степени отражаются на функции поглощения. Так, грубые взвеси, введенные в кровь, накопляются лишь в Р.-э. а. внутренних органов и вовсе не откладываются в Р.-э. а. лимф. узлов и в гистиоцитах соединительной ткани, т. к. частицы взвесей не проникают через стенки кровеносных капиляров. Чем усиленнее кровообращение в той или иной области, тем в общем резче выражено и накопление здесь в клетках Р.-э. а. введенных веществ. Так, этот процесс в сильной степени повышается при искусственно вызванной артериальной гиперемии. Р.-э. а. в нек-рых органах, снабжаемых наиболее обильно кровью, накопляет введенные коллоидные вещества в особенно больших количествах (напр. мышца сердца, беременная матка). Вследствие неравномерного и неодновременного наполнения кровью отдельных участков капилярной сети в органах поглощение коллоидных веществ в ранних стадиях нередко носит очаговый характер (напр. в селезенке, в печени).

В. Зависимость функции поглощения клеток Р.-э. а. от свойств поглощаемых веществ. Поглощению подвергаются отрицательно заряженные частицы весьма разнообразной величины, начиная от мелких частиц различных коллоидов до крупных частиц взвесей размерами с эритроцит. Многие органич. коллоиды, не обладающие зарядом, оказываются в слабощелочных средах организма отрицательно заряженными и потому также поглощаются в Р.-э. а. В общем на зарядку коллоидов оказывают влияние весьма разнообразные условия (присутствие электролитов, концентрация и пр.), и поэтому очень трудно предсказать, будет ли данный коллоид поглощаться клетками Р.-э. а. Способность поглощать лишь отрицательно заряженные частицы объясняется нек-рыми авторами положительной зарядкой клеток Р.-э. а. При соприкосновении таких частиц с элементами Р.-э. а. происходит разрядка частиц и их выпадение из взвешенного состояния.

Г. Зависимость функции поглощения от свойств окружающей клетки жидкой среды лучше всего доказывается тем, что в элементах Р.-э. а. изолированных органов, промываемых изотонической и изоионической жидкостью, поглощения коллоидных красок почти не происходит. Несколько лучше, хотя тоже в очень небольшом количестве, поглощаются при этих условиях частицы грубых взвесей. Указанный факт объясняется повидимому отсутствием в промывной жидкости коллоидных веществ. Принимают, что частицы коллоидов воспринимаются клетками Р.-э. а. в комплексном соединении с белками крови. Отсутствие белков в промывной жидкости и является повидимому причиной очень ограниченной поглотительной способности клеток Р.-э. а. изолированных органов, хотя многие другие функции последних остаются сохраненными. Гистиоциты соединительной ткани, не воспринимающие краски трипанблау при переживании в растворе Рингера, все же не являются мертвыми: перенесенные на кровяную плазму они обнаруживают явления роста и вновь приобретают способность поглощать краску.

7. Блокада Р.-э. а. Вопрос о блокаде Р.-э. а. возник в результате опытов с одновременным поглощением клетками нескольких разных коллоидов. При введении двух различных коллоидных красок смешения последних в клетках и появления зерен промежуточного оттенка никогда не наблюдается. Последовательно вводимые коллоидные вещества откладываются преимущественно в разных клетках Р.-э. а. Это объясняется главн. образ. тем, что первое из введенных веществ блокирует часть клеток Р.-э. а., именно наиболее функционально ак-

тивные, вследствие чего понижается возможность поглощения последовательно введенных веществ. Однако уничтожить путем блокады поглотительную способность всех или по крайней мере значительного числа клеток Р.-э. а. не удается. Под влиянием частичной блокады часто даже усиливается способность клеток Р.-э. а. поглощать различные вещества. Однако местная блокада отдельных клеток Р.-э. а. вполне возможна. Такие клетки—макрофаги, переполненные блокирующим веществом, не воспринимают более других последовательно вводимых коллоидов. Имеются указания, что помимо механического влияния блокады в смысле загрузки клеток Р.-э. а. важное значение имеют также токсические воздействия на клетки различными откладывающимися в них веществами. Наиболее полная и продолжительная блокада Р.-э. а. достигается введением коллоидных металлов, в частности колляргола. Несмотря на невозможность получения полной блокады всего Р.-э. а. все же блокадой продолжают пользоваться как методом для ослабления функции Р.-э. а., особенно при изучении роли Р.-э. а. в промежуточном обмене и при явлениях иммунитета. Однако применение метода блокады без должного учета количества введенного вещества, сроков и места его введения, а также его природы, явилось причиной крупных разноречий в выводах отдельных исследователей. Для получения б. или м. значительной блокады Р.-э. а. лучше всего в короткое время производить повторные массивные инъекции блокирующих веществ. Если же инъекции производятся небольшими порциями в течение более длительного времени, то клетки Р.-э. а. успевают частью гипертрофироваться и регенерироваться, частью освободиться от поглощенных частиц и вместо ослабления может получиться даже усиление функций Р.-э. а. Кроме явления «самоочищения» Р.-э. а. от поглощенных в его клетках веществ надо наконец в опытах с блокадой иметь в виду также возможность их «деблокады». Под этим термином понимают такое явление, когда блокирующее вещество поступает обратно из клеток в жидкие среды организма под влиянием поглощения другого последовательно введенного вещества. При исследовании влияния блокады мало учитывается также тот факт, что многие блокирующие вещества откладываются не только в клетках Р.-э. а., но и в паренхиме органов (особенно печени и почек) и могут оказывать на нее вредное влияние как механического, так и токсического характера. Весьма интересны сделанные в последнее время попытки найти вещества, действующие избирательно токсическим образом на Р.-э. а. (введение бактерийных тел, цитотоксической сыворотки).

8. Клетки Р.-э. а. в крови, отношение их к моноцитам. После значительной загрузки блокирующими веществами постоянно наблюдается отрыв отдельных клеток Р.-э. а. от стенок капиляров и появление их в виде крупных наполненных зернистыми включениями макрофагов в крови, особенно в крупных венах, отводящих кровь из брюшной полости (v. porta, v. hepatica). Такие кровяные гистиоциты-макрофаги застревают в капилярах легких, где и разрушаются, однако часть их может переходить и в периферические сосуды. По мнению большинства авторов переход клеток Р.-э. а. в кровь происходит постоянно и в норме и такие клетки представляются в виде моноцитов. Однако этот вопрос до сих пор вызывает некоторые разногласия. Часть авторов утверждает, что только нек-рые моноциты рет.-энд. происхождения, другие же происходят из лимфоцитов или даже относятся к миелоидным формам. При многих заболеваниях переход клеток Р.-э. а. в кровь резко усилен, и мы имеем явления моноцитоза и гистиоцитемии даже и в периферической крови. Сюда относятся преимущественно нек-рые хрон. инфекции и сепсисы, при к-рых имеется постоянное раздражение Р.-э. а. белковыми, особенно бактерийными антигенами (endocarditis lenta, малярия, сыпной и брюшной тиф, kala-azar, моноцитарная ангина). Нек-рые авторы считают, что макрофаги и моноциты крови могут происходить не только из Р.-э. а., но также из эндотелия сосудов вообще, особенно при резком и длительном воздействии бактерийных антигенов. Часто при септических процессах моноциты, циркулирующие в большом количестве в крови, образуют на стенках сосудов так наз. моноцитарные тромбы. Переносясь с током крови и останавливаясь где-либо в капилярах, моноциты и макрофаги могут переходить в ткани, принимая напр. участие в местных воспалительных явлениях.

9. Отношение Р.-э. а. к кроветворению. Участие клеток Р.-э. а. в кроветворении допускается рядом авторов в виду генетической близости этих клеток к элементам мало диференцированной зародышевой мезенхимы. При действии пат. раздражителей в условиях эксперимента описывался непосредственный переход клеток Р.-э. а. (и даже эндотелия вообще) в юные клетки миелоидного ряда и в эритробласты, чаще впрочем через промежуточный стадий гемоцитобласта. Особенно важное значение приписывали этому процессу при гетеропластическом экстрамедулярном кроветворении (напр. при анемиях, лейкемиях). Однако большинство авторов отрицает возможность непосредственного образования клеток миелоидного ряда и эритробластов из Р.-э. а. По их представлению в этом процессе при экстрамедулярном кроветворении участвуют гемоцитобласты, приносимые из костного мозга, или клетки недиференцированной мезенхимы, постоянно сохраняющиеся в нек-ром количестве и во взрослом организме, особенно по ходу сосудов. Эти клетки чаще диференцируются в сторону клеток Р.-э. а., моноцитов и макрофагов, но могут при пат. условиях диференцироваться также и в сторону клеток миелоидного и эритроцитарного ряда.

10. Значение Р.-э. а. в промежуточном обмене. А. Значение в липоидном обмене. Частая находка липоидных включений в клетках Р.-э. а. и наблюдения над резким накоплением в них этих включений при экспериментальной нагрузке организма липоидами послужили основой для признания важной роли Р.-э. а. в липоидном обмене. Особенно большое количество жировых веществ находят в клетках Р.-э. а. при общих нарушениях липоидного обмена, сопровождающихся липоидемией, например при сахарном диабете. Иногда при этом заболевании находят обильные отложения липоидов (особенно двоякопреломляющих соединений и смесей холестерина) в тканях (т. н. диабетическая ксантома). Липоиды поглощаются при этом гистиоцитами, превращающимися в крупные, пенистые, т. н. ксантомные клетки, содержащие множество ка-

пелек холестериновых жиров. Иногда особенно много таких клеток накопляется в селезенке, к-рая резко увеличивается в объеме (диабетическая спленомегалия). Образование местных отложений липоидов в соединительной ткани и скоплений ксантомных клеток на почве общего расстройства липоидного обмена называется инфильтративной ксантомой (симптоматическая ксантома, ксантелазма) в отличие от резорптивной ксантомы (псевдоксантомы), образующейся при местном рассасывании липоидов, напр. из распадающихся тканей. В большинстве случаев образования ксантелазм имеется гиперхолестеринемия как проявление общего нарушения липоидного обмена (при диабете, хрон. желтухе, иногда при нефрите). Лишь реже встречаются случаи эссенциальной ксантомы без гиперхолестеринемии. Их объясняют первичным нарушением липоидного метаболизма в самих клетках Р.-э. а. Особенно резкая системная липоидная инфильтрация клеток Р.-э. а. характерна для б-ни Ниман-Пика (см. *Ниман-Пика болезнь*) и для б-ни Христиана. Участие Р.-э. а. в липоидном обмене помимо морфол. данных доказывается также появлением гиперхолестеринемии после удаления селезенки. Данные о влиянии блокады Р.-э. а. на содержание липоидов в крови противоречивы. В общем до сих пор прочно установлен лишь факт поглощения липоидов Р.-э. а., но о дальнейших превращениях захваченных клетками липоидов известно очень мало. Результаты гистохим. исследований в этой области весьма ненадежны. Взгляд нек-рых французских авторов, что липоиды вырабатываются клетками Р.-э. а. (особенно в селезенке), в общем не встретил сочувствия.

Б. Значение в белковом обмене. Сведения в этом отношении очень скудны в виду трудности гистохим. обнаружения белков и основаны гл. обр. на косвенных данных, напр. на набухании и гиперплазии клеток Р.-э. а. после парентерального введения белков («активирование» Р.-э. а.), захватывании ими Hb, нек-рых протеинатов металлов, поглощении и разрушении ими частиц распадающихся клеток и пр. Далее указывается на то, что дезаминирование аминокислот происходит слабее у животных после блокады Р.-э. а. Наконец образование нек-рых специфических белковых тел, как амилоида, также связывают с функцией Р.-э. а. При возникновении амилоида по существующим взглядам происходит разрушение белков в клетках Р.-э. а., доходящее до образования легко осаждающихся промежуточных продуктов. Примером системного поражения Р.-э. а. на почве общего расстройства одного из видов азотистого обмена является отложение в его клетках цереброзидов, в частности кефалина (иногда в смеси с липоидами) при б-ни Гоше.—В. Значение Р.-э. а. в углеводном обмене признается некоторыми авторами гл. обр. на основании наблюдений над гликемией при блокаде. Найденное при этом повышение содержания глюкозы в крови не подтверждено однако другими исследователями, вследствие чего вопрос должен еще считаться открытым.—Г. Значение Р.-э. а. в водном обмене изучено еще очень мало. Наиболее убедительны в этом отношении указания на задержку воды в организме, происходящую после блокады Р.-э. аппарата.

Д. Значение Р.-э. а. в процессе разрушения форменных элементов крови и в метаболизме железа. Фагоцитоз эритроцитов с последующим их разрушением и образованием зернышек гемосидерина постоянно происходит в клетках Р.-э. а., особенно в селезенке, и при многих пат. процессах достигает весьма резкой степени. При этом разрушаются эритроциты как предварительно поврежденные в самой крови (напр. при гемолизе, ожоге, б-ни Вейля, малярии), так и совершенно нормальные на вид. Впрочем ряд авторов держится того мнения, что эритрофагоцитозу всегда предшествует повреждение эритроцитов гемолитическими веществами, выделяемыми также клетками Р.-э. а. Наконец при внеклеточном гемолизе освобождающийся Hb также накопляется в клетках Р.-э. а. и разрушается здесь, образуя отложения гемосидерина. В общем разрушение эритроцитов может происходить по каждому из указанных способов (внутриклеточно, внеклеточно и смешанным образом) в зависимости от характера и силы действия гемолитического яда, вида и возраста животного, фнкц. состояния Р.-э. а. и пр. Преимущественное значение в этом процессе имеет Р.-э. а. печени и особенно селезенки. После спленектомии процесс разрушения эритроцитов в Купферовских клетках печени, а отчасти и в других отделах Р.-э. а., резко усиливается. Количество эритроцитов в периферической крови после спленектомии нарастает. Осмотическая стойкость эритроцитов после удаления селезенки повышается. Наконец имеются указания, что путем блокады удается в значительной степени снизить способность клеток Р.-э. а. разрушать эритроциты и накоплять гемосидерин. Вместе с тем возникают разнообразные изменения в морфол. картине красной крови, причем явления раздражения эритробластической функции костного мозга чередуются с картиной иногда весьма резко выраженной олигоцитемии. Усиление эритрофагоцитоза клетками Р.-э. а. наблюдается при хрон. голодании, при многих инфекционных заболеваниях (сепсис, брюшной тиф, endocarditis lenta), сопровождающихся усилением функции Р.-э. а. Весьма резко явление разрушения эритроцитов и отложения гемосидерина в клетках Р.-э. а. выражено при пернициозной анемии. Однако гист. находки при пернициозной анемии (богатство железом Купферовских клеток при относительной бедности им селезенки) не вполне соответствуют представлению, что эта форма сводится только к чрезмерному усилению процесса распада эритроцитов в Р.-э. а. Резко усилена гемолитическая функция Р.-э. а. также при врожденной гемолитической желтухе, чему Эппингер приписывает важное значение в патогенезе данного заболевания (отсюда предложенная им операция удаления селезенки). При приобретенной инфекционно-токсической желтухе гемолитическая функция Р.-э. а. также бывает усиленной, хотя и не в столь значительной степени. Наибольшего развития процесс разрушения эритроцитов и отложения железосодержащего пигмента в Р.-э. а. достигает при гемохроматозе, хотя роль первичного повышения функции Р.-э. а. при этом заболевании остается еще спорной. Первичное понижение эритрокластической функции Р.-э. а. некоторые считают характерным для красной полицитемии Вакеза.

Об участии гемолитической функции Р.-э. а. в происхождении всех указанных заболеваний судят гл. обр. по выраженности явлений эри-

трофагии и по содержанию гемосидерина в клетках Р.-э. а. Однако содержание микроскопически находимого в органах железа не всегда соответствует количеству его, определяемому химически. Далее, даже в случаях резко выраженного разрушения эритроцитов возможно как первичное повышение функции Р.-э. а., так и последовательное «пассивное» загружение его продуктами гемолиза. Отличить оба эти процесса друг от друга очень трудно. Хим. исследования содержания железа в разных органах Р.-э. а. и особенно находка больших количеств его в селезенке подтверждают косвенным образом значение Р.-э. а. в процессе разрушения красной крови. Особенно важно в этом отношении резкое повышение содержания железа в селезенке при заболеваниях, связанных с повышенным разрушением эритроцитов, напр. при пернициозной анемии.

Значение Р.-э. а. в разрушении красной крови тесно связано с его ролью в промежуточном обмене железа. Р.-э. а. является как бы огромным депо железа в организме, задерживающим этот ценный для дыхательной функции элемент. После спленектомии количество Fe, выделяемого из организма, резко повышается. Железо, отложенное в клетках Р.-э. а., постепенно снова переходит в общий поток кровообращения и используется в костном мозгу при выработке эритроцитов. Т. о. между Р.-э. а. и костным мозгом происходит постоянный круговорот железа, регулируемый, как нек-рые считают, гормональными воздействиями со стороны селезенки. Попытки различных авторов повлиять на процесс разрушения эритроцитов и метаболизм железа путем блокады Р.-э. а. привели к весьма противоречивым результатам, что объясняется вероятно недостатками самого метода блокады (см. выше). Наряду с железом, происходящим в результате гемолиза, в Р.-э. а. откладывается также железо экзогенного происхождения. Экспериментально удается введением коллоидных препаратов железа вызвать огромное накопление последнего в Р.-э. а. и особенно в селезенке. Имеется довольно много указаний, что также и разрушение лейкоцитов происходит в Р.-э. а., особенно в селезенке и в Купферовских клетках печени. Искусственно введенные в кровь лейкоциты, взятые из гнойника, в огромных количествах захватываются и разрушаются в клетках Р.-э. а. После тиреоидектомии поглощение лейкоцитов макрофагами резко ослабляется, что говорит в пользу зависимости этого процесса от гормональных влияний.—Значение Р.-э. а. при разрушении кровяных пластинок вытекает гл. обр. из изменения их количества в крови после блокады Р.-э. а. и спленектомии (увеличение иногда на 50%). После спленектомии количество пластинок в крови возвращается к норме лишь через 2—3 месяца, а при блокаде уже через несколько дней. Пластинки разрушаются повидимому гл. обр. в селезенке путем их фагоцитоза клетками Р.-э. а. На основании этого факта предложено удаление селезенки при эссенциальной тромбопении, сопровождающейся спленомегалией и кровоточивостью.

11. Значение Р.-э. а. в образовании желчных пигментов и в патогенезе желтухи. Количество образующегося в организме билирубина зависит от интенсивности распада эритроцитов и расщепления гематина. Поскольку доказана эритрокластическая функция Р.-э. а., постольку уже a priori вероятно участие этой системы и в выработке желчных пигментов, что вполне вяжется со старыми взглядами Вирхова о возможности образования билирубина не только в печени, но и всюду в тканях при распаде эритроцитов. Однако впоследствии гематогенное образование билирубина было отвергнуто на основании результатов опытов Минковского и Наунина с удалением печени у птиц. У таких животных в противоположность контрольным отравление гемолитическими ядами (мышьяковистым водородом и толуилендиамином) не вело к образованию желтухи. Эти опыты были впоследствии истолкованы Ашофом и Мек Ни в том смысле, что удаление печени у птиц равнозначно выключению весьма важного отдела Р.-э. а., в к-ром (в Купферовских клетках) у птиц и происходит гл. обр. разрушение эритроцитов и выработка билирубина. Далее, опыты Лепене показали, что блокада Р.-э. а. колярголом значительно ослабляет продукцию билирубина и задерживает появление желтухи, вызываемой гемолитическими ядами. Аналогичные результаты получил и Эппингер при блокаде Р.-э. а. коллоидальной окисью железа. Все эти данные позволили Ашофу высказать взгляд о выработке билирубина Р.-э. а. и о существовании ретикуло-эндотелиальной («внеклеточнопеченочной») желтухи. Однако эта теория встретила резкие возражения и основное доказательство ее—отсутствие гемолитической желтухи при блокаде Р.-э. а.—не было подтверждено нек-рыми позднейшими исследователями (Розенталь и его сотрудники). Далее, по наблюдениям Билинга и Изаака, действие гемолизинов не ослабляется блокадой, следовательно и образование желчных пигментов может происходить вне Р.-э. а. Наконец и морфологич. наблюдения (Каннер, Любарш) не дают ясных указаний на выработку билирубина в клетках Р.-э. а. В новую фазу вопрос вступил после опубликования Манном и Магатом способа удаления печени у собак и после выработки Гимансом ван ден Бергом точного количественного метода определения желчных пигментов в крови. Опыты с удалением печени у собак и вызыванием у них гемолиза окончательно подтвердили возможность внеклеточного образования желчных пигментов, хотя в этих условиях образование их идет в небольших количествах. Последнее легко объяснимо тяжелым состоянием животных и их относительно коротким переживанием после операции. Реакция ван ден Берга позволила различить в крови желчные пигменты, образующиеся в Р.-э. а. путем гемолиза, от пигментов, переходящих в кровь при застойной желтухе (непрямая и прямая реакция). Однако параллельные морфол. исследования и определения билирубина в крови показали, что гемолитическая желтуха уже в ранних стадиях может переходить в застойную вследствие образования в мелких печеночных ходах «желчных тромбов» (Kodama, Makino). Т. о. ни один из примененных методов не привел к совершенно неоспоримому доказательству существования рет.-энд. желтухи. Однако суммируя все данные, полученные по этому вопросу, и особенно принимая во внимание возможность образования желчных пигментов после удаления печени, необходимо признать самый факт выработки билирубина в клетках Р.-э. а. Отсюда можно допустить также и важное значение Р.-э. а. в развитии гемолитической желтухи, особенно некоторых ее видов (конституциональная гемо-

литическая желтуха, желтуха новорожденных, желтуха при б-ни Вейля). В последнее время нек-рые авторы становятся на среднюю точку зрения в вопросе об образовании билирубина и генезе гемолитической желтухи, считая, что начальный стадий процесса—гемолиз и отщепление железа от Hb—протекает при участии Р.-э. а., а дальнейшие стадии связаны с функциями гл. обр. печоночных клеток.

12. Ретикуло-эндотелиальная система и внутренняя секреция. Этот вопрос разрабатывается гл. обр. с точки зрения влияния различных инкретов на поглотительную способность Р.-э. а., причем полученные данные чрезвычайно противоречивы. Исследовалось также влияние тиреоидектомии, удаления поджелудочной и др. желез, но и в этом отношении результаты опытов оказались мало убедительными. По мнению нек-рых авторов наблюдаемые иногда колебания количества поглощенных веществ в Р.-э. а. под влиянием введенных гормонов зависят не столько от действия этих последних на клетки Р.-э. а., сколько от наступающих при этом изменений сосудистого тонуса и проницаемости сосудов.

13. Значение Р.-э. а. при иммунитете и инфекции основано прежде всего на поглощении клетками системы разнообразных микробов, так или иначе попавших в организм. Все авторы подчеркивают поразительную быстроту захватывания и уничтожения бактерий в Р.-э. а., а также способность ее задерживать огромные количества микробов. Главное участие в этом процессе при введении микробов в кровь принимает Р.-э. а. печени, селезенки и костного мозга; однако возможно, что в некоторых случаях аналогичную функцию проявляют и остальные эндотелиальные клетки, напр. в периферических сосудах. После спленектомии процесс удаления бактерий из крови резко замедляется. То же относится и к введенным в кровь чужеродным эритроцитам. Влияние блокады Р.-э. а. повидимому не сказывается в этом отношении столь явным образом, относящиеся сюда данные противоречивы. Клетки Р.-э. а., поглотившие большое количество микробов, являются до нек-рой степени блокированными и менее способны к восприятию других взвешенных веществ и коллоидов. Поглощение бактерий клетками Р.-э. а. и исчезание микробов из крови совершается гораздо быстрее и полнее у иммунизированных животных. Блокада Р.-э. а. у иммунизированных животных вызывает задержку исчезания возбудителей из крови в более резкой степени, чем у животных неиммунизированных. Это явление наблюдается только при приобретенном активном иммунитете.

Кроме фагоцитоза парентеральное введение бактерий, а также всевозможных белковых антигенов вызывает и другие явления раздражения (активации) клеток Р.-э. а., выражающиеся их набуханием и пролиферацией. Нек-рые авторы распространяют представление об этих процессах также и на другие клетки мезенхимного происхождения, особенно на весь эндотелий сосудов, и говорят о реакциях активной мезенхимы в целом, однако в этих реакциях главная роль несомненно принадлежит Р.-э. а. Указанные сейчас общие реактивные изменения Р.-э. а. неспецифичны и бывают выражены, правда в различной степени, при парентеральном введении всевозможных белковых тел чужеродного происхождения. Современные представления о сущности иммунитета отводят явлениям фагоцитоза возбудителей клетками Р.-э. а. и активации последних весьма важную роль. Действительно, ряд данных указывает на то, что после спленектомии или блокады Р.-э. а. естественный иммунитет резко понижается (особенно по отношению к протозойным и спирохетозным инфекциям). Еще яснее аналогичное влияние спленектомии и блокады выступает при искусственном активном иммунитете. В противоположность этому чувствительность к токсинам не подчинена повидимому влиянию блокады Р.-э. а. или спленектомии. Активация Р.-э. а. при введении антигенов выражается не только явлениями гипертрофии и фагоцитоза, но также выработкой различных антител. Связь выработки антител с функцией Р.-э. а., выдвинутая еще Мечниковым по отношению к макрофагам, доказана в наст. время как опытами с блокадой, так и спленектомией. Особенно ясно выступает после этих воздействий задержка образования гемолизинов и аглютининов. Однако большое влияние на результаты этих опытов оказывают методика проведения блокады и сроки исследования после блокады или спленектомии. Недостаточное или медленное блокирование может в известные сроки дать совершенно обратные результаты, т. к. при этом явления ослабления и усиления функции Р.-э. а. сменяют друг друга, чем и объясняются нек-рые имеющиеся по данному вопросу противоречия. Важные доказательства в пользу выработки антител клетками Р.-э. а. получены также при помощи метода тканевых культур. Признание первенствующего значения Р.-э. а. в процессе иммунитета позволяет объединить в одно целое клеточную и гуморальную теории иммунитета, сводя их к проявлению фнкц. активности одной и той же клеточной системы.

14. Значение Р.-э. а. при анафилаксии и протеинотерапии. По нек-рым данным блокада Р.-э. а. и спленектомия препятствуют развитию анафилактических явлений у сенсибилизированных животных. При этом однако большое значение имеет выбор подходящих сроков производства сенсибилизации, блокады (или спленектомии) и вызывающей инъекции. Так, по имеющимся данным спленектомия, произведенная незадолго до сенсибилизации, препятствует наступлению шока, а произведенная по окончании сенсибилизации перед вызывающей инъекцией не оказывает никакого эффекта. Наконец по новейшим наблюдениям спленектомия и блокада могут препятствовать развитию также и местной анафилактической реакции, выражающейся гиперергическим воспалением. Феномен активации Р.-э. а. при парентеральном введении белковых антигенов позволяет приписать этой системе важное значение при протеинотерапии. Представления Вейхардта об активации клеточной протоплазмы чужеродными белками относятся в первую очередь к клеткам Р.-э. а. Однако не следует забывать, что парентеральное введение белка вызывает много различных реакций не только клеточного, но также гуморального и нервно-гормонального характера. Какая доля эффекта протеинотерапии в этом сложном комплексе явлений относится за счет активации Р.-э. а., остается еще невыясненным.

15. Значение Р.-э. а. при хемотерапии. Очень многие хемотерап. средства (особенно сальварсан и его производные) после введения в кровь довольно быстро откладываются

в Р.-э. а., вызывая или его активацию или блокаду. Поэтому хемотерап. эффект зависит не только от взаимодействия между медикаментом и возбудителем, но и от участия в процессе Р.-э. а. Это положение доказано многими исследованиями, гл. обр. с блокадой Р.-э. а. Последняя в известных стадиях в резкой степени снижает хемотерап. эффект даже наиболее энергично действующих в этом отношении средств. Хотя самый факт необходимого участия Р.-э. а. в действии хемотерап. веществ не вызывает сомнений, однако объяснения механизма этого феномена еще не дано. Имеются предположения, что хемотерап. вещества переходят в клетках Р.-э. а. в особо активную форму, что они накопляются в них, как в депо, и затем, выделяясь постоянно из них, оказывают убивающее действие на возбудителей и пр. Вопрос усложняется еще тем, что хемотерап. эффект различных веществ не идет параллельно их способности откладываться в Р.-э. а. и что большинство этих веществ не оказывает после отложения в ретикуло-эндотелиальном аппарате никакого воздействия на возбудителей. Применение больших доз хемотерап. веществ уничтожает ослабляющее влияние блокады и спленектомии на лечебный эффект.

16. Участие Р.-э. а. в воспалительных процессах. Из клеточных форм, участвующих в воспалении, к Р.-э. а. относятся полибласты или макрофаги, обладающие фагоцитарной функцией и способностью накоплять в протоплазме зерна коллоидных красок. Большинство авторов признает двойственное происхождение этих клеток: из предсуществующих гистиоцитов соединительной ткани и из выселяющихся из сосудов моноцитарных клеток. Происхождение их из лимфоцитов крови многими оспаривается. Макрофаги воспалительных фокусов являются особенно функционально активными клетками Р.-э. а. Они энергично поглощают и переваривают на поле воспаления всевозможные некротические элементы тканей и эксудатов, возбудителей инфекции и пр., являясь в то же время носителями различных ферментов и антител. Поэтому нек-рые считают их функцию особенно важной при воспалении, рассматривая последнее как процесс внутриклеточного переваривания в соединительной ткани. Во всяком случае активация местных и приток блуждающих (моноцитарных) клеток Р.-э. а. является весьма существенным компонентом воспалительного процесса. По окончании воспалительного процесса часть макрофагов разрушается, часть переходит в покоящийся стадий и в виде гистиоцитов остается лежать в рубцовой ткани. Есть указания, что гистиоциты могут также превращаться и в оседлые клетки соединительной ткани — фибробласты. Особенно деятельное участие клетки Р.-э. а. (полибласты и гистиоциты) принимают в развитии многих специфических гранулем. Так напр. они дают начало эпителиоидным и гигантским клеткам туб. бугорка, лепрозным клеткам в лепрозной гранулеме, тифозным и эпителиоидным клеткам в брюшнотифозной гранулеме, клеткам Микулича при риносклероме, псевдоксантомным клеткам в грануляционной ткани при актиномикозе и пр. В разрастаниях грануляционной ткани при лимфогранулематозе также большое участие принимают клетки Р.-э. а. в виде разнообразных полибластических и эпителиоидных клеток и характерных клеток Штернберга.

17. Значение ретикуло-эндотелиальных клеток при трансплантации и при бластоматозном росте. Вопрос о значении Р.-э. а. при трансплантации нормальных тканей разработан еще мало. Имеются лишь отрывочные и противоречивые указания на то, что после блокады Р.-э. а. гомопластическая трансплантация тканей удается гораздо успешнее. Большее количество данных существует относительно значения Р.-э. а. при перевивках опухолевых тканей, хотя и в этом отношении отмечается еще много противоречий. Однако имеется много данных, говорящих за то, что ослабление функции Р.-э. а. путем блокады ведет к лучшему приживлению перевитых кусочков опухолей. Отсюда нек-рые делают вывод, что и при развитии опухолей весьма важное значение имеет понижение функции Р.-э. а. Стимулирующее влияние на рост экспериментальных опухолей оказывает также удаление селезенки.

18. Системные гиперплазии и опухоли Р.-э. а. Системная гиперплазия клеток Р.-э. а. в ряде случаев зависит от их хрон. раздражения и загружения различными продуктами промежуточного обмена. Сюда относится гиперплазия Р.-э. а. при расстройствах липоидного обмена, при б-ни Ниман-Пика, б-ни Гоше, общем гемосидерозе и пр. Все эти формы можно объединить под названием метаболических системных гиперплазий Р.-э. а. Вторую группу составляют гиперплазии Р.-э. а., возникающие в связи с повышением кроветворения, когда всюду в органах экстрамедулярно развиваются очаги миело- и эритропоэза, в происхождении к-рых по существующим взглядам принимают деятельное участие клетки Р.-э. а. Эту форму гиперплазии Р.-э. а. можно назвать гемоцитобластической. Третью группу составляют гиперплазии на почве хрон. раздражения Р.-э. а. инфекционными началами, напр. при хрон. сепсисе, малярии и пр. Сюда же вероятно относится и лимфогранулематоз как особенно резко выраженная форма системной гиперплазии Р.-э. а. на почве, как нек-рые думают, ослабленной туб. инфекции. От всех перечисленных видов гиперплазий Р.-э. а., которые можно обозначить как симптоматические гиперплазии, следует отличать гиперплазии идиопатические, развивающиеся вне видимой связи с какими-либо из указанных фнкц. раздражителей Р.-э. а. К этой группе относятся: 1) лейкемические и алейкемические *ретикуло-эндотелиозы* (см.) и 2) ретикуло-эндотелиомы опухолевого характера. Некоторые авторы возражают против выделения ретикуло-эндотелиозов в особую группу, указывая, что при них имеется вероятно хрон. септическое раздражение Р.-э. а. Далее очень трудно провести границу между этими формами и лимфогранулематозом. Гиперплазии Р.-э. а. опухолевого характера встречаются редко, хотя за последнее время их описано довольно много. Обычно мы имеем при этом опухолевое разрастание ретикулярных клеток в каком-либо одном участке Р.-э. а. с бо́льшим или меньшим вовлечением в процесс также и других отделов. Наиболее часты эти явления в лимф. системе, напр. в лимф. узлах и глоточном лимф. кольце. Трактовка многих случаев, относимых к данной группе, представляется однако до сих пор еще спорной.

Лит.: Абрикосов А. и Вульф Ф., К вопросу о системных гиперплазиях ретикуло-эндотелия, Укр. мед. арх., том III, 1928; Аничков Н., Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, М.—Л., 1930; Ни-

колаев Н., Руководство по межуточному обмену, М., 1930; Пиней А., Последние достижения гематологии, М.—Л., 1931; Сахаров Г., Ретикуло-эндотелиальная система и внешняя секреция, Клин. мед., 1929, № 7; Сысоев Ф., Ретикуло-эндотелиальная система и экстрамедулярное кроветворение при патологоанатомических условиях, Труды ГИМЗ, т. III, Л., 1928; Эппингер Г. и Вальцель П., Болезни печени и гепатолиенальные заболевания, М.—Л., 1927; Aschoff L., Das reticulo-endothel. System, Erg. d. inn. Med., B. XXVI, 1924; он же, Das retikulo-endotheliale System (Hndb. der Krankheiten des Blutes, hrsg. v. A. Schittenhelm, B. II, B., 1925, лит.); Benda R., Das retikulo-endotheliale System in der Schwangerschaft, B.—Wien, 1927 (лит.); Bieling, Retikulo-Endothel und Immunität, Centrbl. f. Bakteriol., B. CX, 1929; Boerner-Patzelt D., Gödel A. u. Standenath F., Retikuloendothel, Lpz., 1925; Jaffé R., Reticulo-endothelial system, Arch. of pathol. a. lab. med., v. IV, 1927; Louros N. u. Scheyer H., Bedeutung des Retikuloendothelialsystems f. das Streptokokkensepsisproblem, Lpz., 1928; Maximoff A., Bindegewebe (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie, hrsg. v. Möllendorff, B. I—II, B., 1927); Pick L., Der Morbus Gosches, Erg. d. inn. Med., B. XXIX, 1926; Schittenhelm A., Klinik des retikuloendothelialen Systems (Hndb. der Krankheiten des Blutes, hrsg. v. Schittenhelm, B. II, B., 1925, лит.); Schlossberger H., Retikuloendothel und Chemotherapie, Centrbl. f. Bakteriol., B. CX, Beiheft, 1929; Siegmund H., Reticuloendothel und aktives Mesenchym, Beihefte z. Med. Klin., B. XXIII, 1927 (лит.); Standenath F., Das Bindegewebe, seine Entwicklung, sein Bau u. seine Bedeutung für Physiol. u. Path., Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., B. XXII, Abt. 2, 1927—28. **Н. Аничков.**

РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИОЗ, термин, утвердившийся в медицине с 1922—23 г. после того, как появились первые описания своеобразных заболеваний, заключавшихся в распространенном системном разрастании клеток ретикуло-эндотелия. В дальнейшем однако выяснилось, что указанные изменения ретикуло-эндотелиального аппарата были известны и раньше (случай Борисовой в 1903 г., Pentmann'a в 1916 г.), но вследствие нечетких сведений о системе ретикуло-эндотелия описывались под иными названиями и освещались неправильно. С 1923 г. термин «ретикуло-эндотелиоз» стал подразумевать как бы самостоятельно возникающее системное разрастание ретикуло-эндотелия, захватывающее лимф. железы, селезенку, костный мозг и печень, а иногда и другие органы. Первые вполне ясные случаи такого рода были описаны Гольдшмидтом и Изааком, Леттерером, Шульцем, Вермбтером и Пулем, Чистовичем и Быковой, Абрикосовым и Вульф (1927). За последующие годы опубликовано очень большое число аналогичных случаев. При вышеуказанном накоплении материала по Р. выяснилось, что случаи, описываемые под этим названием, как по морфологическому выражению, так и по своей сущности далеко не одинаковы. В общем, если термин «ретикуло-эндотелиоз» отнести вообще ко всем гиперплазиям ретикуло-эндотелия, системно захватывающим лимф. железы, селезенку, костный мозг и печень, то все эти Р. надо разделить на 4 группы (Эпштейн, Абрикосов и Вульф и др.).

1. Ретикуло-эндотелиозы, возникающие вследствие поглощения клетками ретикуло-эндотелия различных продуктов обмена веществ. Сюда относятся такие заболевания, как болезнь Гоше, Ниман-Пика, Шюллера и Христиана, а также ксантоматозы и липоидозы при гиперхолестеринемии и липемии.—2. Ретикуло-эндотелиозы инфекционно-реактивные или воспалительно-пролиферативные. Здесь дело идет о реактивном гранулематозном разрастании ретикуло-эндотелия, что имеет место при лимфогранулематозе, mycosis fungoides, брюшном тифе и т. д. Особого внимания в этом отношении заслуживает лимфогранулематоз, нек-рые формы которого выражаются не в гранулематозном разрастании, а в диффузной гиперплазии ретикуло-эндотелия.

3. Ретикуло-эндотелиозы самостоятельные, спонтанные. Эта группа, собственно говоря, только и заслуживает названия «ретикуло-эндотелиоз», т. к. здесь дело идет как бы о самостоятельном заболевании, требующем специального обозначения. Клинически при этом наблюдается тяжелая, нарастающая анемия и прогрессирующее увеличение лимф. желез, селезенки и печени. Реже из болезни как бы выпадает участие одного из этих органов. При вскрытии обнаруживается картина (увеличение лимф. желез, селезенки, печени, красный костный мозг), заставляющая думать о заболевании алейкемического типа. Сущность болезни обычно выясняется лишь после микроскопического исследования. Под микроскопом находят размножение или только ретикулярных клеток, или только эндотелия синусов, или капиляров, или же тех и других элементов одновременно. Эта избирательность участия в процессе то тех то иных клеток послужила причиной признания наряду с Р.-э. также чистых «ретикулозов» и «эндотелиозов». Разрастающиеся элементы ретикуло-эндотелия вытесняют предсуществующую ткань; однако при этом никогда не наблюдается разрушения ткани, прорастания капсулы в лимф. железах и селезенке или резкого разрушения костной ткани из костного мозга. В нек-рых случаях однако отмечалось образование как бы метастатических узелков (в легких, почках, яичках), а иногда имел место настоящий деструирующий опухолевый рост. Случаи последнего рода представляют собой переходы к четвертой группе Р.-э. (см. ниже). Доказательством возможности перехода доброкачественного Р.-э. в злокачественный опухолевой рост может служить недавно опубликованный случай Унгара. В большинстве случаев спонтанного Р.-э. кровь кроме анемии изменений не представляет. Однако в ряде случаев имелось сублейкемическое или даже лейкемическое увеличение белых форм, причем в нек-рых случаях дело шло об увеличении числа лимфоцитов, в большинстве же таких случаев увеличение белых форм касается клеток типа моноцитов с теми или иными признаками атипичности.

На основании указанного принято говорить об алейкемических и лейкемических формах Р.-э.; лейкемические формы по картине крови примыкают к тем лейкемиям, к-рые иногда называют моноцитными, спленоцитными и ретикуло-эндотелиальными лейкемиями. По отношению к патогенетической сущности спонтанных Р.-э. нужно сказать, что в первое время было немало авторитетных исследователей (Lubarsch, Sternberg), к-рые отвергали Р.-э. как самостоятельную нозологическую единицу. Штернберг категорически утверждал, что все случаи, к-рые описываются как Р.-э., могут быть разделены на две подгруппы: в нек-рых из них дело идет о сепсисе, сопровождаемом реактивной пролиферацией ретикуло-эндотелия, иногда с «лейкемоидным» изменением крови, другие же просто относятся к лимфогранулематозу. Наряду с этим многие авторы, признавая самостоятельность Р.-э., помещали их в группу лейкемий (лейкозов) и рассматривали наряду с миелоидной и лимф. лейкемией и алейкемией как «третью форму» — ретикуло - эндотелиальную лейкемию и алейкемию. В наст. время при на-

коплении значительного числа наблюдений по отношению к Р.-э. прежняя точка зрения Штернберга считается неправильной. Если иногда и наблюдается реактивная гиперплазия ретикуло-эндотелия септического происхождения и если нек-рые формы лимфогранулематоза выражаются в диффузной гиперплазии ретикуло-эндотелия, все же можно считать доказанным существование спонтанных алейкемических и лейкемических Р.-э., по существу близко стоящих к лейкозам.

4. Бластоматозные (опухолевые) Р.-э. представляют собой разрастание ретикуло-эндотелия, протекающее как злокачественная опухоль. Оно разрушает ткань и дает настоящие метастазы. В большинстве таких редких случаев разрастание начинается в виде местной злокачественной опухоли печени, или селезенки, или группы лимф. желез; в дальнейшем опухоль может распространяться преимущественно системно по лимф. железам. В более редких случаях новообразование с самого начала имеет множественный системный характер, поражая одновременно многие лимф. железы, селезенку, печень. Микроскопически опухоль может иметь альвеолярное строение эндотелиомы (ретикуло-эндотелиома); чаще же она построена по типу саркомы. Для опухолей последнего рода Руле (Roulet) недавно предложил название «Retothelsarkom» (от «ретотелий», син. ретикулярные клетки)—саркома из ретикулярных клеток. Этот вид опухолей Руле категорически отграничивает от др. сарком лимф. желез (лимфосарком и банальных сарком).

Лит.: Абрикосов А. и Вульф Ф., К вопросу о системных гиперплазиях ретикуло-эндотелия, Труды I Всесоюзн. съезда патологов в Киеве, 1929; Аничков Н., Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, М.—Л., 1930; Лифшиц М., Системные заболевания лимфоидной, миэлоидной и ретикуло-эндотелиальной ткани, Харьков, 1931; Чистович Ф. и Быкова А., Ретикулоз как системное заболевание кроветворных органов, Журн. для усоверш. врачей, 1927, № 6; Bock H. u. Wiede K., Zur Frage der leukämischen Reticuloendotheliosen (Monocytenleukämien), Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXXVI, 1930; Böhne C. u. Ruismans L., Beiträge zur Kenntnis der chronischen leukämischen Reticuloendotheliosen, ibid., B. CCLXXXIII, 1932; Epstein E., Die generalisierten Affektionen des histrozytären Zellensystems, Med. Klin., B. XXI, 1925; Guizetti H., Zur Frage der infektiösbedingten Systemerkrankungen des reticuloendothelialen Apparates im Kindesalter, Virch. Arch. f. path. Anat., B. CCLXXXI, 1931; Lasowsky J., Über eine systembezogene blastomartige Hyperplasie des Reticuloendotheliums (sog. Reticuloendotheliom), ibidem, B. CCLXXXVIII, 1933; Roulet F., Das primäre Retothelsarkom der Lymphknoten, ibidem, B. CCLXXVII, 1930; он же, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Retothelsarkom der Lymphknoten und anderer Lymphoiden-Organe, ibidem, B. CCLXXXVI, 1932; Sternberg C., Die Lymphknoten (Handbuch d. speziellen pathologischen Anatomie, hrsg. von F. Henke und O. Lubarsch, B. I, T. 1, Berlin, 1926, лит.).

А. Абрикосов.

РЕТИНИТ (retinitis), воспаление сетчатой оболочки. Под названием Р. описываются разнородные поражения сетчатки, из к-рых далеко не все являются по существу воспалительными состояниями. Первые исследователи глазного дна были склонны считать большинство офтальмоскопически обнаруживаемых ими пат. изменений в сетчатке за явления воспаления и соответственно этому описали ряд пат. картин под именем различного рода Р. Впоследствии пат.-анат. исследования частью отвергли, частью значительно поколебали воспалительный характер многих из этих заболеваний, но первоначально введенные названия, как напр. retinitis proliferans, retinitis pigmentosa, сильно привились и весьма прочно держатся в медицинской номенклатуре.

Этиология и классификация. Воспаление сетчатой оболочки может конечно возникнуть экзогенным путем вследствие заноса инфекции при проникающих повреждениях глаза, но в этих случаях сетчатая оболочка поражается не изолированно, и изменения ее отступают на задний план перед сопутствующими воспалительными явлениями в других оболочках глаза. Поражения сетчатки, к-рые принято называть Р., все имеют эндогенное происхождение, но этиология их чрезвычайно разнообразна. Одни Р. развиваются метастатическим путем в зависимости от общей инфекции организма (сифилис, tbc, сепсис и т. д.). Такого рода Р., вызванные проникновением в сетчатку приносимых током крови болезнетворных микробов или их токсинов, представляют ясно выраженные воспалительные изменения и с пат.-анат. точки зрения вполне заслуживают названия воспаления сетчатой оболочки. Ряд других Р. наблюдается при различных общих страданиях, связанных с изменениями условий кровообращения, обмена веществ и состава крови (нефрит, диабет, лейкемия и др.). Патогенез этих поражений сетчатки не вполне выяснен. Пат.-анат. процесс лишь постольку может считаться воспалительным, поскольку он сопровождается гиперемией (преимущественно впрочем венозной), эксудацией, отеком и в последующем пролиферацией глии, но в общем находимые в сетчатке изменения имеют более дегенеративный, чем воспалительный характер. Наконец имеются Р., развивающиеся на наследственной почве и в пат.-анат. отношении неправильно относимые к Р., т. к. они обнаруживают исключительно явления дегенерации, а не воспаления. Описаны кроме того нек-рые формы Р., этиология к-рых остается пока неизвестной; по всей вероятности они также связаны с общими страданиями организма. Этиологический признак обычно кладется в основу клин. классификации Р., к-рая согласно изложенному представляется в следующем виде. А. Ретинит на почве инфекционных б-ней: 1) сифилитический, 2) туберкулезный, 3) септический. Б. Ретинит на почве других общих страданий организма: 1) альбуминурический, 2) диабетический, 3) лейкемический и др. В. Ретинит невыясненной этиологии: 1) эксудативный Р. (Coats), 2) retinitis circinata. Г. Ретинит на наследственной почве: типический пигментный Р. и его разновидности, к-рые по существу относятся к дегенерациям ретины.

Патологическая анатомия. Соответственно разнородности пат. процесса при различных формах Р. анат. изменения имеют различный характер и о них могут быть сделаны лишь краткие общие замечания. Прежде всего имеет значение, что сетчатка по своему происхождению является выдвинутой на периферию частью мозга. Пат. изменения в ней во многом сходны с изменениями, находимыми при различных поражениях серого вещества мозга. Настоящая воспалительная инфильтрация встречается только при Р. инфекционного происхождения; при других формах Р. преобладают явления отека, фибринозного выпота между нервными клетками и волокнами и различные картины гибели последних. Очень характерно участие в пат. процессах глии и пигментного эпителия. Элементы их частью обнаруживают деструктивные изменения—распад, исчезновение пигментных зерен; большей же частью реакция их на болезненные процессы

выражается в проявлении фагоцитарной функции и в пролиферации, служащей для замещения погибшей нервной ткани. Для понимания пат.-анат. изменений при Р. важно еще иметь в виду, что элементы сетчатки принадлежат к 3 невронам, расположенным в три этажа один над другим (см. *Сетчатка*). Различного характера Р. берут свое начало в одном из невронов или преимущественно его поражают. В последнее время Фукс сделал попытку построить классификацию Р. на основе локализации процесса в том или другом невроне. Он делит б-ни сетчатки на б-ни 1-го, 2-го и 3-го неврона и в каждой из этих групп различает б-ни врожденные и приобретенные.

Симптоматология. Объективные признаки Р. обнаруживаются исключительно при рассматривании дна глаза с помощью офтальмоскопа; при диагностике начальной степени изменений большие услуги оказывает офтальмоскопия в бескрасном свете. При Р. прежде всего в различной степени нарушается нормальная прозрачность сетчатки. В одних случаях образующаяся мутность сетчатки имеет разлитой характер, и красный рефлекс с сосудистой оболочки на значительном пространстве ослабляется. Если помутнение сетчатки занимает окружность соска зрительного нерва, то границы последнего становятся неясными. Хориоидальное и склеральное кольца вокруг соска, обычно видимые сквозь сетчатку, становятся незаметными. При других формах Р. помутнения сетчатки имеют не диффузный, а ограниченный характер, выступая в офтальмоскопической картине в виде различного рода пятен, называемых также гнездами или очагами. Форма и размеры этих очагов бывают чрезвычайно различными, точно так же сильно варьирует расположение очагов в сетчатке: в одних случаях они расположены преимущественно по периферии глазного дна, в других—концентрируются у заднего полюса глаза, в области желтого пятна и вокруг соска зрительного нерва. При нек-рых заболеваниях сетчатки очаги помутнения располагаются в б. или м. определенном порядке, образуя типические характерные фигуры. По своему строению пятна сетчатки бывают нескольких видов. К ним относятся прежде всего т. н. белые пятна, представляющие собой очаги дегенерации преимущественно внутренних слоев сетчатки. Не менее часто, чем белые пятна, в сетчатке встречаются темнокрасные кровоизлияния, имеющие несколько различный вид в зависимости от положения своего в том или ином слое сетчатой оболочки. В слое нервных волокон они состоят из тонких полосок с направлением, радиальным к соску зрительного нерва; в наружных слоях сетчатки они сплошные, небольших размеров и кругловатой формы. Кроме того в более позднем стадии Р. часто появляются в сетчатой оболочке буровато-черные пятна пигмента, располагающиеся иногда в области желтого пятна, но чаще по периферии дна глаза. В офтальмоскопической картине Р. заслуживает внимания различное отношение белых и пигментных очагов к кровеносным сосудам. Так как более крупные, видимые при помощи офтальмоскопа сосуды анатомически лежат лишь в передних слоях сетчатки (не глубже внутреннего плексиформного слоя), то в зависимости от того, проходит ли сосуд под очагом или им покрывается, можно судить о расположении очага в передних или задних слоях. Помимо изменений самой сетчатки на дне глаза при Р. нередко заметны уклонения от нормы и со стороны соска зрительного нерва. Выше уже было указано на завуалирование его границ при диффузном помутнении сетчатки. В поздних стадиях Р. в результате разрушения нервных клеток наступает восходящее перерождение волокон зрительного нерва, офтальмоскопически обнаруживающееся характерной картиной ретинальной атрофии его. Из других частей глаза при нек-рых формах Р. подвергается изменению стекловидное тело, в к-ром появляются помутнения вследствие воспалительного выпота или кровоизлияния из сосудов сетчатки.

Субъективные расстройства при Р. сводятся к понижению зрения в той или иной степени. Последняя определяется гл. обр. локализацией процесса в сетчатой оболочке: изменения в области желтого пятна влекут за собой понижение центральной остроты зрения, обыкновенно весьма значительное, а периферическое зрение при этом не страдает; наоборот, при поражении периферических частей сетчатки сильно ограничивается поле зрения, а центральное зрение может сохраниться в полной мере. Из отдельных форм Р. только пигментный сопровождается типичным расстройством зрения (кольцевая скотома и концентрическое сужение поля зрения); при других формах понижение зрения не представляет сколько-нибудь характерных особенностей. Полная слепота при Р. встречается крайне редко и лишь в очень позднем стадии заболевания. Развитие полной слепоты в раннем стадии Р. или указывает на осложнение в глазу (отслойка сетчатки) или объясняется церебральными причинами (уремический амавроз).

Отдельные формы ретинита. А. Воспаления сетчатки инфекционного происхождения. Сифилитический Р. Картина заболевания различна в зависимости от того, вызвана ли она приобретенным или конгенитальным сифилисом. Так как спирохеты приносятся в глаз кровью через a. ophthalmica, а из последней они одинаково легко могут попасть и в центральную артерию сетчатки и в задние цилиарные артерии, то очень часто воспалительные изменения образуются одновременно и в сетчатке и в сосудистой оболочке, и обычно, б-нь описывается как сифилитический хориоретинит. Преимущественное поражение сетчатки, особенно в начале заболевания, имеет повидимому место при Р. на почве приобретенного сифилиса; здесь Р. выражается в диффузной форме, впервые подробно описанной Ферстером (Förster). Б-нь развивается во вторичном периоде сифилиса и обнаруживается вначале разлитым беловатым помутнением сетчатки в заднем полюсе глаза, особенно вокруг соска зрительного нерва. Последний в свою очередь представляет признаки гиперемии и отека. Интенсивность помутнения сетчатки постепенно ослабевает к периферии глазного дна. В первом же стадии заболевания в стекловидном теле появляются обильные мелкие пылеобразные помутнения; они не совсем легко обнаруживаются глазным зеркалом, но крайне типичны для сифилитического Р. Субъективные расстройства выражаются в понижении центрального зрения до $^1/_3$—$^1/_4$ нормального, часто еще ниже, в дефектах поля зрения, нередко кольцевидного характера, и в значительном ослаблении светового чувства, сопровождающемся нарушением адаптации.—Пат.-

анат. изменения в начальном периоде заболевания мало выяснены. В убеждении, что наиболее сильно поражаются прежде всего слои ганглиозных клеток и нервных волокон, Гейне (Heine) называет это заболевание Р. внутренних слоев. Развивается б-нь чаще в обоих глазах. Течение в общем длительное; помутнения сетчатки и стекловидного тела, достигнув известного максимума, начинают затем убывать, редко исчезая полностью. С течением времени на дне глаза обнаруживаются пигментные и атрофические очаги, указывающие на участие в процессе и задних слоев сетчатки, возможно и сосудистой оболочки. Расстройство зрения, особенно под влиянием лечения, может значительно улучшиться, но б-нь имеет большую наклонность к рецидивам и к осложнению иритом, вследствие чего судьба таких глаз б. ч. складывается неблагоприятно.

Изменения глазного дна на почве конгенитального сифилиса описываются обыкновенно под названием хориоретинита, т. к. и клинически и анатомически здесь констатируются поражения и средней и внутренней оболочки глаза. Еще определенно не установлено, к какому моменту относится начало заболевания. Возможно, что воспалительный процесс развивается еще в утробном периоде. Зидлер-Гугенин (Sidler-Huguenin) констатировал атрофические изменения у грудных детей в возрасте 4 недель, 6 и 9 месяцев. Шик (Schieck) считает более вероятным, что б-нь начинается всегда после рождения, основываясь на том, что у новорожденного соответствующих изменений глазного дна пока никем не обнаружено. Так, в наблюдении Игерсгеймера (Igersheimer) у ребенка в возрасте 6 месяцев дно глаза при искусственно расширенном зрачке найдено было нормальным, первые признаки заболевания констатированы к 15 месяцам в виде густо расположенных беловатых пятнышек по периферии глазного дна, а к 2 годам не только по периферии, но и вблизи соска имелись многочисленные очаги, содержавшие пигмент. Находимые при врожденном сифилисе офтальмоскопические изменения состоят главн. образ. из такого рода очагов желтого или желтовато-белого цвета с различной величины скоплениями пигмента между ними. В зависимости от величины отдельных гнезд, расположения их и степени обилия пигмента офтальмоскопическая картина может значительно варьировать.

По Зидлер-Гугенину, это разнообразие картин можно свести к 4 основным типам. Для типа I характерны мелкие красновато-желтые пятнышки наряду с мельчайшими едва видимыми буроватыми зернышками пигмента («Pfeffer und Salz» Retinitis—дно перца и соли). В выраженных случаях изменения рассеяны по всему глазному дну, доходя до соска. Последний представляется беловатым, сосуды сетчатки сужены. В периферических частях сетчатки красновато-желтые пятна несколько больше в размере, но белых гнезд не видно. Зрение только в легких случаях не нарушено, в более выраженных острота зрения и световое чувство ослаблены, границы поля зрения сужены. Для типа II характерны располагающиеся преимущественно по периферии крупные пигментные пятна, между к-рыми изредка видны беловатые атрофические гнезда. При типе III, наоборот, преобладают крупные белые очаги с менее многочисленными пигментными скоплениями между ними и с локализацией преимущественно на периферии. Наконец изменения при типе IV чрезвычайно напоминают картину пигментного перерождения сетчатки (retinitis pigmentosa). При типе II и III зрительный нерв обыкновенно не страдает и центральное зрение часто не нарушено; при типе IV всегда имеется поражение зрительного нерва и сосудов сетчатки с нарушением функции глаза. Пат.-анат. изменения при типе I состоят гл. обр. в неравномерной пигментации клеток пигментного эпителия: одни его клетки бедны пигментом или совсем лишены его, другие пигментированы сильнее обычного. При остальных типах изменения более значительны. Смотря по давности процесса здесь встречаются воспалительные или атрофические очаги в сосудистой и сетчатой оболочках; дегенеративные изменения в последней сосредоточены гл. обр. в наружных слоях со значительным проникновением пигмента в атрофическую сетчатку.

Частота описанных поражений глаз при врожденном сифилисе повидимому довольно велика. Архангельский и Фельдман на 270 детей от больных сифилисом матерей нашли хориоретинальные изменения в 60 случаях. Специфическая терапия дает заметные результаты при Р. на почве приобретенного сифилиса и оказывается мало действительной при хориоретините у врожденных люетиков.

Туберкулезный ретинит. Туб. поражение сетчатой оболочки по современным взглядам чаще всего обнаруживается офтальмоскопической картиной туб. перифлебита. В 1909 г. Аксенфельд и Шток (Axenfeld, Stock) выяснили, что встречающиеся нередко у молодых людей рецидивирующие кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело, этиологии к-рых до тех пор не знали, зависят от туб. процесса в окружности вен сетчатки (в венозном влагалище). Такой туб. перифлебит характеризуется появлением беловатого помутнения, окаймляющего вену вдоль по ее длине на большем или меньшем протяжении. На месте помутнения вена иногда имеет нормальный калибр и свободно проходима для крови, чаще же просвет ее здесь сужен, что сопровождается застоем в вышележащем отрезке вены, заметным по расширению и извитости его и по окружающим кровоизлияниям в ткани сетчатки. Белый ободок вокруг вены может быть слабо выражен и тогда с трудом удается его обнаружить. Часто поражается не одна венозная веточка, и перифлебитические очаги выступают во множественном числе, располагаясь тогда по периферии глазного дна. Патологогистологическое исследование Флейшера (Fleischer, 1914 г.), подтвержденное впоследствии рядом авторов, доказало, что офтальмоскопически видимым перифлебитическим очагам соответствуют настоящие туберкулезные узелки в окружающих вены лимфатич. пространствах. Вполне естественно, что туб. процесс, перейдя на стенку вены и постепенно разъедая ее, вызывает нередко прободение ее, что дает повод к кровоизлияниям в стекловидное тело, иногда весьма обильным. Кровоизлияния эти обыкновенно хорошо рассасываются, но имеют большую наклонность рецидивировать. Б-нь поражает почти исключительно мужчин в возрасте 20—30 лет и часто оба глаза, имеет очень длительное течение с повторным появлением новых очагов вокруг вен и свежих кровоизлияний. Судьба этих очагов бывает различна: одни из них исчезают без следа, другие постепенно превращаются в соединительнотканные пленки (шварты), лежащие на наружной или внутренней поверхности сетчатки, и длинные тяжи, выдающиеся в стекловидное тело. Образование пленок и тяжей особенно имеет место после значительных кровоизлияний и дает картину, давно описанную Манцом (Manz) под названием retinitis proliferans, при которой офтальмоскоп обнаруживает выступающие в стекловидное тело белые или синевато-белые тяжи, часто стоящие в связи с сосудами сетчатки. Сморщивание этих тяжей часто влечет за собой отслойку сетчатки с полной потерей зрения. В наст. время выяснено, что retinitis proliferans чаще всего развивается на почве туб. перифлебита, но и другого происхождения внутриглазные крово-

течения могут повлечь за собой такую же картину. Туб. перифлебит отнюдь не всегда сопровождается столь тяжелыми последствиями для глаза. Во многих случаях он имеет более доброкачественное течение, т. к. очаги вокруг вен нередко рассасываются и до кровоизлияния процесс не доходит.

Септический ретинит. Пиемические процессы разнообразного происхождения нередко осложняются тяжелым гнойным воспалением глаза, заканчивающимся обыкновенно гибелью его и носящим название метастатической *офтальмии* (см.). Метастатическая офтальмия имеет прогностическое значение в течении пиемических заболеваний. Появление ее указывает на тяжелый угрожающий жизни характер б-ни. Случаи двусторонней офтальмии при пуерперальной инфекции почти всегда кончаются летально. Кроме остро протекающего септического Р. при пиемических заболеваниях наблюдаются описанные впервые Ротом (Roth) изменения сетчатки в виде рассеянных кровоизлияний и беловатых пятен, причем последние не обнаруживают наклонности к распространению. Стекловидное тело не страдает, процесс в глазу ограничивается одной сетчаткой и имеет относительно доброкачественный характер. Изменения в сетчатке могут с течением времени совершенно исчезнуть без заметных последствий. В прогностическом отношении такой «простой септический ретинит» не имеет столь плохого значения, как метастатическая офтальмия; даже при двустороннем заболевании глаз наблюдается полное выздоровление. Рот, а за ним Гернгейзер (Herrnheiser) полагали, что в таких случаях причиной изменения сетчатки служат не бактериальные эмболии в ее сосудах, а содержание в крови токсинов, влияющих на сосудистые стенки и обусловливающих не воспалительный, а дегенеративный процесс в сетчатке. Другие считают причиной описанных изменений эмболии бактериями ослабленной вирулентности (Leber) или немногочисленными, даже единичными кокками (Krückmann).

Б. Ретиниты на почве общих страданий организма. Ретинит при болезни почек (retinitis albuminurica). В 1855 г. А. ф. Грефе (Graefe) описал под именем альбуминурического Р. изменения глазного дна при нефрите. Типичность офтальмоскоп. картины, быстро подтвержденная многочисленными наблюдениями офтальмологов всех стран, много содействовала популярности глазного зеркала и установлению его значения для распознавания внутренних болезней. Объективные признаки альбуминурического Р. складываются из изменений со стороны сосудов сетчатки с кровоизлияниями и без них, из белых очагов и явлений отечности сетчатки в области заднего полюса глаза.

Что касается сосудов, то замечается неравномерность их калибра, сужения в артериях до закрытия их просвета, застой в венах и различного вида кровоизлияния. Последние чаще небольших размеров, полосчатые или точечные, в редких случаях встречаются более значительные кровоизлияния. Б. ч. они расположены вблизи или по ходу кровеносных сосудов, но иногда эта связь с сосудами незаметна. Белые гнезда особенно типичны для альбуминурического Р. Они почти всегда имеются, выступая на дне глаза в виде мелких белых или желтовато-белых бляшек или в виде более крупных блестящебелых очагов. Отношение очагов к кровеносным сосудам бывает неодинаково: крупные сосуды обыкновенно проходят над ними, более мелкие, наоборот, покрыты очагами. Белые гнезда диффузно рассеяны в заднем отрезке сетчатки; вокруг желтого пятна они имеют характерное радиальное расположение, образуя фигуру звезды. Последняя редко бывает полностью выражена; часто находят лишь частичную фигуру звезды в носовой половине области желтого пятна. При офтальмоскопировании под большим увеличением (в прямом виде) можно видеть, что отдельные лучи звезды состоят в свою очередь из большого числа мелких пятен. Отечность сетчатки, заметная по сероватому, иногда мелкополосчатому помутнению ее, обнаруживается преимущественно вокруг соска и у заднего полюса. Вследствие этой отечности, пропитывания жидкостью ткани соска, границы его становятся неясными, иногда в весьма резкой степени. Т. к. одновременно в связи с изменениями центральных сосудов на соске могут появиться кровоизлияния, то получается такая же картина, как при воспалении зрительного нерва, что повело к введению термина neuroretinitis albuminurica. В нек-рых случаях отечность соска бывает особенно сильно выражена, обнаруживается картина застойных сосков, повидимому в связи с повышением внутричерепного давления вследствие застойных явлений в мозгу. Изредка картина альбуминурического Р. осложняется отслойкой сетчатой оболочки вследствие скопления под ней богатого белком трансудата из сосудистой оболочки. Комбинируясь из перечисленных признаков, из к-рых каждый может быть выражен в различной степени, офтальмоскоп. картина альбуминурического Р. представляется в разных случаях довольно разнообразной, но в общем она настолько характерна, что обыкновенно при первом же исследовании наводит на правильный диагноз, который должен быть конечно подтвержден данными общего исследования и анализа мочи. Долгое время считали, что в этой картине наиболее патогномоничной для нефрита является фигура звезды вокруг желтого пятна. Но фактически фигура звезды встречается далеко не во всех случаях альбуминурического Р., а в тех случаях, где она имеется налицо, она нередко бывает выражена лишь частично. Шик склонен даже думать, что весьма резко выраженная фигура звезды не характерна для альбуминурического Р., а встречается в нек-рых редких случаях туб. перифлебита, а также на почве других общих страданий организма, как хлороз, раковая кахексия и пр. (retinitis pseudoalbuminurica). Т. о. наибольшее значение для диагноза имеет не фигура звезды, а белые пятна в сетчатке, особенно в комбинации с кровоизлияниями и отечностью. Необходимо заметить, что в течении б-ни образовавшиеся белые пятна и кровоизлияния могут снова исчезнуть, равно как могут вновь появиться свежие.

Расстройство зрения при альбуминурическом Р. зависит от локализации изменений в сетчатке. Последние сами по себе почти никогда не вызывают полной слепоты; наступление таковой, обыкновенно внезапное, указывает на осложнение уремическим амаврозом. Не характерны также для альбуминурического Р. дефекты или ограничения поля зрения. Страдает гл. обр. центральное зрение в связи с преимущественным поражением центральной части сетчатки. Ослабление зрения часто является

первым симптомом, заставляющим б-ного искать мед. помощи; в таких случаях первое предположение о наличности нефрита делает глазной врач на основании офтальмоскопического исследования. Патологическую анатомию и патогенез Р. на почве заболевания почек—см. *Нефросклероз*, клиника.

Нек-рые формы диффузного гломерулонефрита, в том числе скарлатинозный, а также нефрит беременных, часто имеют благоприятное течение и в связи с этим изменения в сетчатке, достигая вначале весьма значительной степени, подвергаются затем при этих формах обратному развитию одновременно с улучшением почечного процесса. Особенно характерен в этом отношении нефрит беременных. Изменения сетчатки, если они при нем развиваются, обыкновенно бывают весьма резко выражены и относительно часто осложняются отслойкой сетчатки. Но при своевременном прекращении беременности сетчатка быстро оправляется, явления отслойки исчезают, белые пятна и кровоизлияния рассасываются и на месте их остается или неправильная пигментация или единичные мелкие атрофические гнезда. Разумеется, такой благоприятный исход с полным или значительным восстановлением зрения возможен лишь в тех случаях, когда процесс в сетчатке не был слишком продолжительным и не повлек за собой разрушения значительного количества нервных элементов. В таких далеко зашедших случаях как видимое выражение гибели нервных клеток сетчатки развивается атрофия соска зрительного нерва и зрение несмотря на исчезновение явлений Р. остается навсегда сильно пониженным. Другие формы заболеваний почек, в особенности нефросклероз и вторичная сморщенная почка, как известно, не имеют наклонности к улучшению, и развивающийся при них альбуминурический Р. не только не проходит, но является в прогностическом отношении весьма грозным признаком, указывающим на крайне серьезное общее состояние организма. Продолжительность жизни таких больных после обнаружения у них альбуминурического Р. обычно не превышает 1—2 лет.

Ретинит при диабете. Изменения в сетчатой оболочке, встречающиеся у больных диабетом, по характеру своему близко стоят к альбуминурическим. В офтальмоскоп. картине и здесь фигурируют кровоизлияния и белые пятна. Отмечаются все же нек-рые особенности, отличающие диабетический Р. от альбуминурического: сосок зрительного нерва здесь имеет нормальный вид, признаков гиперемии или отечности не обнаруживает. Белые пятна иногда вовсе отсутствуют, если же они имеются, то резко ограничены и не образуют фигуры звезды. Наиболее характерны для диабетического Р. кровоизлияния самой различной величины и формы, в том числе преретинальные и в стекловидное тело.—Пат.-анатомически при диабетическом Р. обнаружены в сетчатке кровоизлияния в глубоких слоях, склеротические изменения в стенках сосудов, отложения фибрина вокруг сосудов, скопления жирно-зернистых клеток и варикозно гипертрофированные нервные волокна. Необходимо впрочем иметь в виду, что все до сих пор опубликованные исследования произведены в случаях, осложненных заболеванием почек. Микроскоп. изменения и офтальмоскоп. картина диабетического Р. имеют так много общего с таковыми при альбуминурическом Р., что некоторые авторы отрицают самостоятельное существование диабетического Р. и видят причину развития Р. в одновременно существующем поражении почек. Другие, наоборот, отстаивают самостоятельность диабетического Р., подчеркивая особенности офтальмоскоп. картины и ставя изменения в сетчатке в связь с нарушением хим. состава крови. В прогностическом отношении диабетический Р. не имеет такого неблагоприятного значения, как альбуминурический. Появление изменений в сетчатке при диабете еще не означает, что основная б-нь приняла характер, неминуемо ведущий к близкому летальному исходу.

Лейкемический ретинит встречается в общем редко, развиваясь лишь в тяжелых случаях лейкемии, особенно при миелоидной форме ее. Появлению Р. предшествует картина лейкемического дна: глазное дно значительно светлее обычного, имеет светлокирпичный или оранжево-желтый цвет. Сосуды сетчатки расширены и извилисты и кажутся очень светло окрашенными, особенно вены, вследствие чего разница между артериями и венами сглажена. На соске зрительного нерва сосуды почти незаметны, слабо выделяясь благодаря светлой окраске от окружающей ткани (феномен Утгофа). В особенно тяжелых случаях к этим явлениям лейкемического глазного дна присоединяются признаки т. н. лейкемического Р. в виде многочисленных светлокоричневого цвета кровоизлияний и белых очагов. Последние частью имеют характер таких же очагов перерождения, как при альбуминурическом Р., частью же представляют собой образования характера лимфом и тогда несколько выдаются над уровнем глазного дна.—К этой группе заболеваний сетчатки относятся также поражения ее при различного рода анемиях (напр. при злокачественном малокровии), при различных формах геморагического диатеза и при общей кахексии на почве ракового или другого истощающего заболевания. В таких случаях изменения в сетчатке развиваются обыкновенно в обоих глазах в виде кровоизлияний и белых пятен, к которым, особенно при злокачественном малокровии, могут присоединиться явления отека.

В. Болезни сетчатки с невыясненной этиологией. Понятие экссудативного Р. введено в офтальмологию Котсом (Coats) в 1908 г. Как характерную особенность страдания отмечают то, что оно развивается почти исключительно лишь в одном глазу и поражает преимущественно мужчин в молодом возрасте (до 25 лет). Офтальмоскоп. изменения состоят в появлении в сетчатке больших белых помутнений, лежащих позади ретинальных сосудов. В области помутнения сетчатка часто выдается вперед, иногда эти белые образования выступают далеко в стекловидное тело. В расположении отдельных очагов на дне не замечается какой-либо правильности, цвет их часто белый, иногда с желтоватым или сероватым оттенком. К этому присоединяются изменения со стороны сосудов в виде неравномерности калибра по ходу сосуда, опоясывающих полосок, аневризматических расширений, значительной извилистости и анастомозов, принимающих характер «чудной сети». Течение б-ни очень затяжное и вялое. Появившиеся белые инфильтраты постепенно увеличиваются, между ними нередко появляются кровоизлияния, позднее присоединяется отслойка сетчатки, частичная или полная. Т. к. болезнь развивается лишь на одном глазу, она протекает вначале незаметно для

б-ного. При обращении к мед. помощи обыкновенно изменения уже резко выражены и зрение сильно понижено. В редких случаях изменения сетчатки подвергаются обратному развитию. В большинстве описанных случаев б-нь прогрессировала с исходом в отслойку сетчатки, нередко при клин. картине псевдоглиомы.— В пат.-анат. картине заболевания Котс придал особое значение находимым в наружных слоях сетчатки кровоизлияниям, проникающим часто на наружную поверхность сетчатки, здесь подвергающимся распаду и путем медленной организации превращающимся в рубцовые шварты. На этом основании Котс дал б-ни дополнительное название—retinitis haemorrhagica externa. Дальнейшие исследования, в частности Лебера, выяснили вторичный характер этих кровоизлияний, лишь сопутствующих основному воспалительному и некротическому процессу в сетчатке.—Этиология страдания остается пока невыясненной; возможно, что клин. картина экссудативного Р. развивается под влиянием различных болезнетворных причин и что известную роль в ряде случаев играет tbc. Лечение обыкновенно не дает результатов. Во многих случаях дело кончается энуклеацией глаза в виду подозрения на опухоль при развившейся картине псевдоглиомы или в виду появления болей вследствие наступления вторичной глаукомы.—Иной характер носит описанный Фуксом своеобразный Р.—r e t i n i t i s c i r c i n a t a. Болезнь встречается крайне редко и гл.-обр. в старческом возрасте, чаще у женщин, чем у мужчин. Офтальмоскоп. изменения очень типичны и заключаются в том, что вокруг желтого пятна образуется часто не вполне замкнутое кольцо, состоящее из мелких яркобелых пятнышек, местами сливающихся между собой. Сосуды сетчатки проходят над пятнышками. Кроме того сама область желтого пятна обнаруживает помутнение, иногда очень нежное, иногда более интенсивное с серым или желтоватым оттенком; в тяжелых случаях центральное помутнение несколько выдается над остальной поверхностью сетчатки. Б-нь поражает то один, то оба глаза, сопровождаясь медленно развивающимся, но достигающим весьма значительной степени понижением центрального зрения. Последнее не улучшается даже и в тех случаях, когда видимые изменения в сетчатке подвергаются обратному развитию. Этиология страдания определенно не известна, наиболее вероятна связь ее с артериосклерозом. Лечение безрезультатно.

Г. Р е т и н и т ы н а н а с л е д с т в е н н о й п о ч в е. П и г м е н т н ы й Р. (retinitis pigmentosa), правильнее пигментное перерождение сетчатки, отличается своей резко выраженной типичностью, крайней характерностью симптомов. В офтальмоскопической картине важнейшими признаками пигментного Р. являются пигментация сетчатки, сужение сосудов ее и изменение соска зрительного нерва. Пигментные пятна, от к-рых болезнь и получила название, имеют своеобразный вид, почти не встречающийся при других формах Р.: они относительно мелки, лучистой, звездообразной или веретенообразной формы, напоминающей костные тельца, часто соединяются своими отростками, образуя круглопетлистые сети. Они вначале занимают обыкновенно экваториальный пояс глазного дна, позднее пигментация распространяется как по направлению к заднему полюсу глаза, так и к крайней периферии. Область желтого пятна и ближайшая окружность соска б. ч. остаются свободными от пигмента. В отдельных случаях пояс пигментации особенно узок, имея ширину не более двух диаметров соска, чаще же область пигментации значительно больше распространена и с возрастом б-ного постепенно увеличивается. Пигментные пятна нередко ясно сопровождают сосуды и частично их закрывают. Сосуды сетчатки, особенно артерии, резко сужены, вследствие чего они на нек-ром расстоянии от соска мало или вовсе незаметны и на самом соске количество видимых сосудов меньше нормального. Сосок зрительного нерва только в раннем стадии б-ни имеет нормальный цвет, позднее сосок представляет характерные признаки т. н. ретинальной атрофии: цвет его желтовато-серый, лишь с небольшой примесью красного оттенка и восковидным налетом, отсутствует более светлая окраска на месте выхода сосудов, границы соска хотя и видны, но несколько завуалированы. Довольно часто вокруг соска зрительного нерва пигментный эпителий обесцвечен, вследствие чего ясно видны сосуды хориоидеи.—К объективным признакам пигментного Р. кроме изменений глазного дна относится еще поражение хрусталика в виде задней кортикальной катаракты. Последняя развивается не всегда, но во всяком случае настолько часто, что ее нахождение само по себе имеет диагностическое значение и требует тщательного осмотра периферии глазного дна. Помутнение хрусталика ограничивается задним кортикальным слоем и очень редко распространяется на весь хрусталик.

Из субъективных признаков наиболее постоянными являются *гемералопия* (см.) и ограничение поля зрения. Нарушение поля зрения начинается обыкновенно появлением т. н. кольцевой скотомы (Ringskotom), т. е. выпадением из поля зрения кругового пояса, внутренняя граница к-рого соответствует 20—40°, наружная 45—70°, считая от центра. При сравнении с офтальмоскоп. картиной оказывается, что размер и расположение скотомы до известной степени, но не совсем точно совпадают с распространенностью пигментации в сетчатке. В дальнейшем течении б-ни дефект в поле зрения распространяется, доходя, с одной стороны, до периферии поля зрения, вследствие чего вместо кольцевидной скотомы получается концентрическое сужение поля зрения; с другой стороны, вследствие роста дефекта по направлению к центру границы поля зрения все более суживаются. Необходимо отметить, что границы поля зрения оказываются часто значительно уже при ослабленном дневном или при искусственном освещении, чем при ярком дневном. В далеко зашедших случаях сужение поля зрения достигает крайней степени, функционирует только центральный участок сетчатки, соответствующий размерам поля зрения в 5—10° (трубкообразное поле зрения), и ориентировка б-ного в пространстве в высшей степени страдает. Такой б-ной практически является слепым (не может ходить без посторонней помощи) несмотря на то, что центральное зрение еще в значительной степени сохранено. Но и последнее обыкновенно с течением времени резко понижается.—Течение пигментного Р. весьма длительное. Болезнь начинается в раннем детском возрасте, при внимательном наблюдении первые признаки гемералопии обнаруживаются уже иногда к 2—3 годам, офтальмоскоп. изме-

нения—к 6—8 гг.; в нек-рых случаях гемералопия обнаруживается позднее—к 12—15 гг. В дальнейшем и объективные изменения и расстройство зрения непрерывно прогрессируют; к 35—45 гг. б-ной обыкновенно нетрудоспособен, хотя остаток центрального зрения может сохраниться очень долго и абсолютная слепота б. ч. не наступает. Встречаются впрочем случаи с более тяжелым течением, когда упадок зрения развивается значительно быстрее, с исходом процесса в полную слепоту. В литературе описан ряд случаев осложнения пигментного Р. глаукомой; о характере взаимной связи этих процессов нет достаточных данных. Кроме того значительная часть б-ных, пораженных пигментным Р. (по Леберу, около 23%), одновременно страдает глухотой или тугостью слуха, зависящей по нек-рым исследованиям от врожденной гипоплазии Кортиева органа.

Патологическая анатомия пигментного Р. выяснена довольно полно благодаря исследованиям Гонена, Штока и Гинзберга (Gonin, Stock, Ginsberg), относящимся к первому десятилетию 20 века и показавшим, что в основе б-ни лежит дегенеративный процесс, начинающийся в первом (наружном) невроне сетчатки. Из двух элементов невроэпителия раньше поражаются палочки, позднее колбочки. Процесс начинается в периферии сетчатки и постепенно прогрессирует по направлению к центральным частям; дольше всего сохраняется невроэпителий в области желтого пятна. Распад нервных элементов сетчатки не ограничивается первым невроном, постепенно такому же процессу подвергаются и внутренние ее слои. Гибель нервных элементов сопровождается пролиферацией опорной ткани сетчатки—глии. Начиная с наружных слоев, в сетчатке разрастается в обильном количестве содержащая ядра глия, волокна к-рой проходят в различных направлениях, образуя сложные сети. За разрушением палочек и колбочек следуют изменения в пигментном эпителии. С одной стороны, в клетках его частично или полностью исчезает пигмент и на больших участках его клетки оказываются уменьшенными в размерах и мало или вовсе не пигментированными. С другой стороны, в нем замечается новообразование клеток; последние неправильной формы с отростками и более темными пигментными зернами. По Леберу, пролиферирующие клетки пигментного эпителия врастают сплошными тяжами, реже одиночно, в сетчатку и здесь распространяются по ходу сосудов, проникая в толщу всех слоев вплоть до внутренней пограничной перепонки. Крюкман объясняет картину пигментации сетчатки тем, что при распаде пигментного эпителия пигментные зерна активно захватываются глиальными элементами и распространяются по их отросткам. Сосуды сетчатки в большинстве случаев сильно изменены: стенки их утолщены, просвет сужен; в мелких сосудах утолщенная стенка значительно инфильтрирована пигментом и просвет сужен нередко до полной облитерации. Сосудистая оболочка заметных изменений не обнаруживает, в частности оказываются вполне нормальными сосуды choriocapillaris.

Результаты пат.-анат. исследований приводят к заключению, что в основе пигментного Р. лежит недостаточная жизнеспособность световоспринимающего аппарата—палочек и колбочек, с раннего возраста постепенно подвергающихся распаду. Что эта нестойкость врожденная, доказывается наследственным характером заболевания, повторно встречающегося в ряду поколений и у многих членов одной семьи. Тип наследственной передачи преимущественно рецессивный, в соответствии с чем большую роль играет кровное родство родителей. На основании 297 родословных Белл (Bell) определяет частоту кровного родства в 27,2%. Но в нек-рых семьях б-нь наследуется по доминантному типу. В родословных, опубликованных Нетлшипом и Бекерсгаусом (Nettleship, Beckershaus), прямое наследование наблюдалось на протяжении 6 поколений. Флейшер допускает возможность, что существуют две различные формы пигментного Р., отличительные признаки к-рых пока не выяснены, причем одна из них передается по рецессивному типу, другая по доминантному. Помимо наследственного фактора были многочисленные попытки поставить развитие пигментного Р. в причинную зависимость от общих заболеваний (сифилис, тиф) или поражений отдельных органов (печень, железы внутренней секреции), но приводимая авторами казуистика не убедительна. Сифилитический хориоретинит может, правда, в позднем стадии дать картину, весьма напоминающую пигментный Р., но в общем течении этих двух б-ней есть существенная разница. Серологические реакции также не подтверждают связи типического пигментного Р. с сифилисом.—Как родственные пигментному Р. описаны retinitis pigmentosa sine pigmento и retinitis punctata albescens. Субъективные расстройства и условия наследственности при обеих этих формах такие же, как при пигментном Р., но при беспигментной форме в сетчатке не находят пигмента. Самостоятельное значение этой формы сомнительно. Заболевание описано преимущественно у лиц молодого возраста, у к-рых не исключена возможность позднейшего появления пигментации. При второй форме находят дно глаза усеянным не только по периферии, но и в центре многочисленными мелкими белыми очагами, представляющими собой повидимому друзы стекловидной оболочки хориоидеи.—Прогноз при пигментном Р. и его разновидностях безусловно неблагоприятный, т. к. в нашем распоряжении нет средств остановить прогрессирующее течение б-ни. Предложенное недавно Имре (Imre) лечение вдыханиями амилнитрита требует дальнейших наблюдений.

Лит.: Архангельский В., Пигментный эпителий глаза в его нормальном и патологическом состоянии, Русск. офт. ж., т. XIII, 1931; Архангельский В. и Фельдман В., О характерных патологических изменениях глаз при врожденном сифилисе, Вен. и дерм., 1929, № 11; Лоренц Б., К вопросу о связи пигментного ретинита с внутренней секрецией, Рус. офт. ж., т. IX, 1929; Сергеева Е., Об изменениях глаз при лейнемии, ibid.; Тихомиров Н., Болезни глаз в связи с беременностью, Арх. офт., т. VII, 1930 (обзор); Leber Th., Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, hrsg. v. Graefe u. Saemisch, B. V u. XII, Lpz., 1877); Scheerer R., Netzhaut und Sehnervenerkrankungen bei Allgemeinleiden, Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, B. XXI, 1927—28; Schieck F., Die Erkrankungen der Netzhaut (Kurzes Handbuch der Ophtalmologie, herausgegeben v. F. Schieck und A. Brückner, Bd. V, B.—Wien, 1930).

З. Франк-Каменецкий.

РЕТРАКЦИЯ кровяного сгустка, самопроизвольное отделение сыворотки от сгустка. Отсутствие Р. является одним из феноменов геморагического синдрома при *Верльгофовой б-ни* (см.). Гайем (Hayem), первый отметивший отсутствие Р. при Верльгофовой б-ни, связал его с уменьшением числа тромбоцитов в крови. Ле-

Сур и Панье (Le Sourd, Pagniez) экспериментально пришли к тому же выводу. Однако Ашар и Эйно (Achard, Aynod) получали в своих опытах хорошую Р. и при отсутствии бляшек. Гланцман, Опиц и Шобер (Glanzmann, Opitz, Schober) считают Р. функцией бляшек, но не их количества, а качества. Р. обусловливается по мнению Гланцмана ферментом ретрактозимом, вырабатывающимся тромбоцитами. Левит и Шульман экспериментально пришли к выводу, что между количеством бляшек и объемом ретрагированной сыворотки существует хотя и неполная, но ясная параллель. Они же указали на необходимость соблюдения точной методики при определении Р., так как иногда Р. зависит от диаметра пробирки, положения ее и, по данным Рожанского, свойства стенок сосуда. Левит и Шульман предлагают следующую методику: кровь в количестве 5—10 *см*³ набирается в тщательно промытую и высушенную спиртом и эфиром пробирку диаметром в 1,5—2 *см* и ставится на сутки при комнатной t°. Через сутки определяется количество ретрагированной сыворотки и отношение ее к объему взятой крови. Это отношение называют индексом ретракции (И. Р.); в норме он равен 0,3—0,5. Надо полагать, что Р. выражает известные физ.-хим. свойства крови, зависящие в нек-рой степени от количества и качества тромбоцитов, от концентрации солей (Эйно, Рожанский) и возможно других моментов. Отсутствие Р. отмечается в подавляющем числе случаев Верльгофовой б-ни, но в литературе имеются единичные наблюдения отсутствия ретракции и при других заболеваниях: плеврите, пневмонии, Брайтовой б-ни (Гайем), диабете, б-ни Банти, лейкемии, tbc (Левит). Феномен Р. имеет диагностическое значение лишь в совокупности с другими симптомами геморагического диатеза.

Лит.: Левит С. и Шульман Э., К вопросу ретракции кровяного сгустка, Клин. мед., 1926, № 4; Рожанский Н., К методике определения сократимости кровяного сгустка, Изв. Донского Гос. ун-та, кн. 1, 1921; он же, Влияние реакции и минеральных солей на сократимость кровяного сгустка, Рус. физиологич. журнал, т. VIII, вып. 1—2, 1925; Glenzmann E., Hereditär hämorrhagische Thromboasthemie, Jahrb. f. Kinderheilk., B. LXXXVIII, H. 1—2, 1918; Opitz H. u. Schober W., Klinische und experimentelle Studien über die Bedeutung der Blutplättchen für die Retraktilität des Blutkuchens, ibid., B. CIII, 1923. **Н. Малкова.**

RETROVERSIO UTERI, положение матки, при к-ром тело и дно матки отклонены кзади, причем продольные оси тела и шейки образуют почти прямую линию. Степень отклонения тела матки различна; в случаях, когда ось тела матки совпадает с проводной линией таза, говорят о срединном положении матки. Обычно R. u. встречается редко, т. к. данное положение матки в большинстве случаев сочетается с перегибом матки кзади (см. *Матка*, неправильные положения матки, ретрофлексия матки). Как явление преходящее и физиологическое R. u. наблюдается при переполнении мочевого пузыря, после опорожнения которого матка занимает свое обычное положение.

РЕТРОГЕНИЯ, РЕТРОГНАТИЯ. Ретрогенией (или опистогенией или микрогенией) называется дистальное отклонение нижней челюсти, обычно являющееся следствием ее недоразвития. Ретрогнатией (или опистогнатией или микрогнатией) называется такое же отклонение верхней челюсти. Ретрогения может распространяться на всю челюсть или на отдельные ее участки: подбородочную область, альвеолярную область и т. д. В первом случае лицо приобретает характерный птичий профиль. Нижняя часть лица уходит назад, в то же время средняя часть лица по сравнению с ней кажется вытянутой вместе с носом вперед. При альвеолярной ретрогении подбородок иногда, наоборот, торчит вперед. Ретрогения может быть выраженной на правой и левой сторонах челюсти вполне симметрично или быть односторонней. Истинную ретрогению следует отличать от «ложной», т. е. случая, когда вполне развитая нижняя челюсть при чрезмерном развитии верхней челюсти производит впечатление недоразвитой. Сагитальные отклонения зубных рядов при нормально развитых челюстях правильнее обозначить терминами про- и ретродентия. Отклонение зубов редко совершается параллельно их физиол. осям, чаще наблюдаются сочетания коронковой протрузии с апикальной ретрузией и наоборот.

Ретрогнатия может быть полной или частичной. Недоразвитие всей верхней челюсти наблюдается редко. В таком случае кончик носа и верхняя губа обычно бывают отклонены дистально, чем создается картина ложной прогнатии. Чаще встречается недоразвитие межчелюстной кости и альвеолярной области. Такие случаи обычно комбинируются со сжатием челюсти в области премоляров, сужением и повышением нёбного свода, а нередко и с открытым прикусом. При этом оси резцов обычно бывают отклонены от своего нормального положения. Различают след. случаи: 1) недоразвитие может распространяться на обе челюсти; в таком случае смыкание может быть правильным и понижение функции незначительным; 2) может быть недоразвитой одна из челюстей при нормальной второй челюсти; здесь происходит несовпадение зубных рядов и большее или меньшее нарушение функций; 3) недоразвитие одной из челюстей может сопровождаться чрезмерным развитием другой; в последнем случае функции нарушаются особенно сильно.—Этиологию, диагностику и лечение аномалий смыкания при ретрогнатии, ретрогении и прогении, прогнатии—см. *Ортодонтия* и *Прогения, прогнатия*, хирургическое лечение. **Г. Беркович.**

RETROPOSITIO UTERI (ретропозиция матки), такое неправильное положение матки, когда последняя вся смещена кзади; R. u. обычно сочетается с наклонением матки кпереди. Происхождение R. u. наиболее часто связано с воспалительными процессами позади матки (воспаление брюшины, Дугласова пространства, яичников, труб, воспаление клетчатки позади матки); реже происхождение R. u. находится в связи с расположенными впереди матки опухолями яичника, опухолями, развивающимися из передней стенки матки, опухолями мочевого пузыря и передней стенки тазового кольца. R. u. в связи с ригидностью тканей позади матки нередко наблюдается при инфантильном состоянии тазовых органов; часто R. u. образуется в климактерическом периоде, после лечения лучами радия, Рентгена вследствие сморщивания и укорочения тканей позади матки. Симптомы и лечение находятся в зависимости от основного страдания (см. *Матка*, неправильные положения матки, *Параметрит*, *Пельвеоперитонит*).

РЕТРОПУЛЬСИЯ (от лат. retro—назад и pellere—толкать), симптом, характеризующийся своеобразным изменением ходьбы: больной, получив задание итти назад, а затем сразу по команде остановиться, не может этой команды

выполнить—его как будто что-то толкает в направлении движения, он постепенно ускоряет свои шаги и останавливается только тогда, когда его задерживает какое-нибудь препятствие. Иногда, сделав несколько шагов и непрерывно ускоряя темп движения, он падает. Причиной этого непроизвольного влечения туловища кзади является тот же механизм, к-рый действует и при про- и лятеропульсии. В основе его лежит поражение экстрапирамидной системы. Б-ной не в состоянии перевести быстро в состояние сокращения, resp. расслабления, находящуюся в покое, resp. в состоянии тонического напряжения, произвольную мускулатуру, в результате чего и создается невозможность своевременно задержать начатое движение. Встречается этот симптом при *paralysis agitans* (см.) и при *паркинсонизме* (см.).

RETROFLEXIO UTERI (ретрофлексия матки), изменение формы и положения матки, при котором тело матки в области внутреннего зева перегибается кзади, причем ось тела с осью смещенной кпереди шейки образует угол, открытый кзади (см. *Матка*, неправильные положения матки).

РЕТЦИУС Магнус Густав (Magnus Gustav Retzius, 1842—1919), сын выдающегося шведского натуралиста Андерса Адольфа Р. (1796—1860), предложившего деление человеческих рас по форме черепа на брахи- и долихоцефалов. Изучал медицину в Упсале и Стокгольме и в Лунде. Р. занял кафедру гистологии в Каролинском ин-те. В 1872 году в «Anatomische Untersuchungen» (Stockholm) появляются первые крупные его работы: «Das Gehörlabyrinth der Knochenfische» («Anatomische Untersuchungen», Abt. 1, Stockholm, 1872) и «Studien in d. Anatomie des Nervensystems und der Bindegewebe» (совместно с Кедем, 1875—76). В издаваемых Р. «Biologische Untersuchungen» (Stockholm, 1881—82) появился ряд работ Р. и работ его учеников. Из них можно отметить «Das Gehörorgan d. Wirbelthiere» (B. I—II, Stockholm, 1881—84). В новой серии того же издания (Stockholm—Jena, B. I—XIII, 1890—1906) помещены многочисленные ценные, прекрасно изданные, исключительно его собственные большие монографии, касающиеся самых разнообразных вопросов морфологии, макро- и микроскоп. анатомии, эмбриологии и антропологии. Важнейшие из них: «Das Menschenhirn» (Stockholm, 1896); «Das Gehirn d. Mathematikers S. Kowalevski» (1900), описание мозга педагога Ad. Sillerström'a (1903), мозга одного политического деятеля (1904), астронома Gylden'a, микроцефалов, обезьян, шведских черепов каменного, бронзового и железного века, финских черепов и т. д. Главное внимание Ретциус уделял нервной системе.

РЕФЛЕКСОЛОГИЯ, учение о рефлексах—об отражательных явлениях в организме (см. *Рефлексы*). 1. Сущность терминологии. Ряд функций в растительном, животном и человеческом организме, протекающих быстро и в порядке ответа на раздражение, приложенное извне, назывались рефлекторными или отражательными. Само понятие отражательной деятельности организма было введено по аналогии с оптическими отражателями. Такие акты, как внезапное и от воли не зависящее закрытие век после попадания инородного тела в глаз, появление гримас при щекотании кожи лица во время сна, слюнотечения при нанесении кислотного раздражения и т. п., толковались как отражательные (рефлекторные). Подобную отражательную деятельность можно наблюдать и у нек-рых растений, напр. у мухоловки. Из анализа нервных механизмов, реализующих рефлекторную деятельность (см. *Рефлексы*), явствует, что отражательная деятельность есть не только следствие раздражений извне, но и раздражений, текущих к нервным центрам изнутри (эндогенные и проприоцептивные раздражения).

2. История вопроса. Первый из естествоиспытателей, введший терминологию и само понятие о рефлекторной деятельности животного и человеческого организма, был Декарт (17 в.). В связи со своими философскими взглядами и учением о врожденных идеях Декарт резко разделял животных от человека, причем признаком для такого противопоставления являлось наличие (по мнению Декарта) души и врожденных идей у человека и отсутствие таковых у животных. Последних Декарт уподоблял простым машинам, действующим по основным законам отражательной деятельности. К. Маркс в одном из примечаний к 1 т. «Капитала» заметил, что «Декарт своим определением животных как простых машин смотрит глазами мануфактурного периода, в отличие от средневековья, к-рое видело в животном „помощника человека"». Однако Декарт не ограничился объяснением рефлекторной деятельности животных, но попытался нек-рые из автоматических функций человека также объяснить как рефлексообразные и не зависящие от деятельности человеческой души. Само тело человека Декарт понимал следующим образом: «Я делаю предположение, что тело есть не что иное, как статуя или машина, сделанная из земного материала». Следовательно тело человека есть простая машина, но в ней заложена душа, ведающая теплотой и движением. «Тело живого человека настолько же отличается от тела мертвого, как часы или иной автомат, т. е. какая-либо самодвижущая машина, отличаются, когда они заведены и имеют в себе телесное начало движений, к коим они назначены, и все нужное для их действия,—от часов или другой машины, когда они сломаны и их двигатель перестал существовать». Завод человеческой машины зависит от души, от духа. Помимо этого человек, так же как и животное, работает рефлексообразно по законам машины.

Наиболее ясно о рефлексообразной деятельности организма Декарт высказался в связи с характеристикой движения и протяженности: «Когда слепой касается какого-либо предмета, то очевидно, что этот предмет ничего не посылает от себя, а только равным образом движет палку, затем нервы руки и наконец те места в мозгу, откуда идут эти нервы. А это дает его душе повод ощущать столько разных качеств в телах, сколько существует различных движений, возбуждаемых этими телами в его мозгу». Декарт первый установил понятие двигательного акта и конструирование его центростремительными и центробежными нервами. Образование памяти, по Декарту, у человека идет в основном также по рефлексообразному типу, а именно: «Внешние чувства наши пассивно принимают действия внешних предметов, как воск принимает оттиск печати. Внешняя форма чувствующего тела действительно изменяется предметом, как воск печатью. После того как внешнее чувство приведено в движение предметом, фигура, им произведенная, переносится в другую часть тела, именуемую общим чувствили-

щем; фигуры эти обыкновенно сохраняются долго и это то, что называется памятью». Из всего приведенного вытекает, что Декарту первому принадлежит постановка вопроса и некоторое его обоснование о рефлекторной деятельности не только животного, но и человека. Мы поэтому в полном согласии с академиком И. П. Павловым можем утверждать его же словами, что «Декарт 300 лет тому назад установил понятие рефлекса как основного акта нервной системы».

Следующей ступенью в истории развития рефлексологии является учение французского материалиста 18 в. Ламетри. Ламетри начал с того, что оспорил декартовское разделение животных и человека и в качестве третьего атрибута материи признал способность ощущать или чувствовать, поэтому, по его мнению, и животные-машины не лишены чувствительности. С другой стороны, Ламетри изгоняет всякое представление о душах как о чем-то сверхматериальном. Ламетри утверждает, что душа не является самостоятельной субстанцией или существом, отдельным от тела и имеющим своим седалищем, как утверждал Декарт, gl. pinealis. Все, что приписывается душе, может быть объяснено тем, что нам открывают анатомия и физиология в мозговой ткани. Ощущения являются основными элементами души, без ощущений нет души. Истинным седалищем души является весь мозг, и душа есть не что иное, как сам мозг, ибо здесь сосредоточены все нервы, по которым протекает тонкое вещество и вносит в мозг все новые и новые отпечатки, дающие все новые и новые представления и порождающие в мозгу смену различных процессов. Ламетри возражает также против локализации души в gl. pinealis. Мысль, по Ламетри, есть известная модификация чувствующего начала. В своих трудах «Человек-машина», «Человек-растение» и в трактате «О душе» Ламетри наиболее полно развил положения о рефлексообразной деятельности человека, равно как и животного.

Ламетри, исходя из понятия рефлексообразного действия организма, установил тесную связь между движением и чувством. «Душа является только движущим началом или чувствующей материальной частью мозга, к-рую можно считать главным элементом всего нашего механизма». Ламетри однако не всегда согласен с нек-рыми анатомами, ставящими в прямую связь объем мозга и интелект, и заявляет, что «необходимо еще, чтобы качество соответствовало количеству и чтобы твердые и жидкие части находились в известном равновесии, являющемся необходимым условием здоровья». Ламетри следующим образом представляет себе механизм действия чувствительности и движения. «Эти органы (речь идет об органах чувств) действуют при посредстве нервов и некоего вещества, текущего внутри их и отличающегося такой тонкостью, что его назвали животным духом; существование его установлено таким множеством опытов и солидных доводов, что я не буду здесь тратить времени на его доказательство. Когда органы чувств испытывают действие со стороны какого-нибудь предмета, то нервы, входящие в строение этих органов, приходят в сотрясение, и видоизмененное движение животных духов передается в мозг, вплоть до общего чувствилища, т. е. до того самого места, где чувствующая душа воспринимает ощущения при помощи потока этих духов, действующих на нее своим движением. Множество опытов показало нам, что душа воспринимает свойственные животному ощущения именно в мозгу, так как, когда эта часть тела значительно повреждена, животное лишается чувств, способности распознавания и знаний. Все части тела, находящиеся выше ран и перевязок, сохраняют связь между собой и мозгом, чувствительность теряется ниже, между перевязкой и конечностями».—Отождествляя псих. деятельность с рефлекторной ощутимостью и функцией органов чувств, Ламетри выступил против тех ученых (Перро, Стюарт, Табор), которые полагали, что душа испытывает ощущения во всех частях тела, потому что во всех частях тела есть нервы, и тем самым подчеркнул преимущественную роль мозга как органа мысли. Суть законов ощущений, по Ламетри, состоит в количественной пропорциональности между действием внешних предметов на органы чувств и остротой восприятия и силой ответа на данное восприятие. Чем сильнее действие, тем сильнее представление и ответ на него, и вся деятельность мозга и тела в целом протекает по типу рефлекторного действия.

У других французских материалистов 18 в. мы также встречаемся с рефлексологическими положениями, высказываемыми ими в связи со своими общефилософскими концепциями и в особенности там, где они ведут речь о душе и способности ощущений. В своей «Системе природы» Гольбах, анализируя вопрос о душе и системе спиритуализма и особенно вопрос об умственных способностях как природной способности чувствовать, говорит о рефлексообразной деятельности нервной системы и мозга. С подобными высказываниями мы встречаемся и у Дидро в его письмах о слепых, в «разговорах» Даламбера и др. Гельвеций, последовательный сторонник сенсуалиста Локка, анализируя деятельность органов чувств и их роль в восприятии внешнего мира, исходит из того же рефлексообразного механизма деятельности их, который был признан уже Ламетри. У более позднего представителя материалистов 18 века философа и врача Кабаниса мы также встречаемся с рефлексологическими положениями, особенно в работе, направленной на исследование внешних и внутренних впечатлений как в нормальном, так и в патологическом состоянии организма.

Следующей ступенью в развитии Р. являются отдельные теоретические высказывания и ряд чисто физиол. работ вульгарных материалистов первой половины 19 в. (Карл Фогт, Молешот, Бюхнер), которые продолжили учение Ламетри о рефлекторной деятельности организма. Молешот представляет себе деятельность нервной системы как результат протекания по нервной ткани от периферии к центру и обратно специфической энергии, в результате чего и происходит машинообразная деятельность организма. Применительно к новому уровню данных физики уже имеет место новая терминология и новые определения в понимании механики действия нервной системы. Карл Фогт в физиол. письмах след. образом формулирует вопрос о рефлекторной деятельности: «Возбуждение, сообщенное каким-либо образом периферическому окончанию нервного волокна, с центростремительной проводимостью передается в головной мозг и воспринимается там сознанием как ограничение известного местного ощущения» (Карл Фогт, Физиологи-

ческие письма, выпуск II, стр. 303). А затем дальше, от головного мозга, оно возвращается и реализуется в форму движения на периферии. Здесь прямо ставится вопрос о рефлекторной деятельности, причем в выражениях, которые были почти полностью повторены Сеченовым и дали основание для экспериментальной проверки рефлекторной деятельности спинного мозга. У Фогта же мы встречаем выражение, к-рое стало ходячим, что мозг так же выделяет мысль, как печень выделяет желчь; этим Фогт выразил в краткой формуле свое представление о механике деятельности головного мозга, и в частности это дало основание Энгельсу назвать Фогта и поддерживающих его вульгарных материалистов «дешевыми разносчиками материализма». Молешот примерно через два года после этих высказываний в связи со спором, возникшим вокруг положения, выдвинутого Фогтом в 1862 г., в одной работе, говоря о механике мозга, заявляет также, что «мозг так же необходим для образования мысли, как печень для приготовления желчи и почки для отделения мочи».

После вульгарных материалистов следующей ступенью в развитии Р. является Гризингер, к-рый в порядке реакции на сугубо идеалистич. школу психиатрии в Германии в 30—40-х гг. 19 в. и в связи с соц. экономическими сдвигами, происходившими в Германии в 40-х годах, в своих представлениях о психопатологии стал на точку зрения предшествующих рефлексологов и сам развил дальше представление о рефлексообразной деятельности нервной системы. При этом Гризингер наиболее смело и наиболее обоснованно (поскольку он занимался именно вопросами психиатрии) поставил вопрос о псих. функциях, протекающих по типу рефлексообразной деятельности. Гризингер говорит: «Психическая жизнь человека, так же как и животных, начинается в органах чувств и проявляется в движениях. Переход чувственного возбуждения к двигательному совершается по общему плану рефлекторного действия, сопровождаемого сознанием. Простые формы такого прихода и расхода в различных степенях развития можно наблюдать на животных и на ребенке».

Следующей ступенью в развитии Р. являются работы и высказывания И. М. Сеченова. Гризингер как предшественник Сеченова наиболее полно поставил вопрос после вульгарных материалистов о рефлексах головного мозга применительно к высшим псих. функциям. Вскоре после него эти вопросы были наиболее полно поставлены Сеченовым, который не мог не знать высказываний Гризингера, а также Фогта и Молешота. В частности работы Молешота, как-то: «Учение о пище», «Физиологические эскизы», «Круговорот жизни», «Сущность человека» и ряд других отдельных физиол. очерков, относящихся к 40—50-м гг. 19 века, у нас, на русской почве, очень широко пропагандировались Писаревым в «Русском слове». Сеченов находился под двойным влиянием: в частности, как и многие его современники, он был под влиянием писаревских физиол. писем. Сеченов в своих записках указывает, что во всех тогдашних кружках и салонах разговоры вертелись вокруг положений механистов, что было две партии—одна, защищавшая идеалистические представления, говорившая о душе, о каком-то высшем существе, и другой—крайний лагерь, к-рый стоял на точке зрения вульгарных материалистов—Карла Фогта и Молешота. Сеченов сам прошел путь развития от защиты в спорах идеалистических положений до защиты и обоснования материализма. Последнее было тесно связано с работой Сеченова у Гельмгольца, Клод Бернара и их учителя Иоганнеса Мюллера, а также было детерминировано соответствующей обстановкой того времени. Ко времени рефлексологических работ Сеченова относится развитие капитализма в России с формированием нового класса буржуазии, и этот новый класс естественно по-новому ставит вопрос об отношении к человеку и природе. Но в отличие от буржуазии Франции и даже Германии русская буржуазия была тогда менее революционной, чем даже буржуазия Германии 1848 г. В связи с целым рядом особенностей развития капитализма в России русская буржуазия была в состоянии большей раздвоенности, большего дуализма, чем их собратья по классу в других странах, и естественно Сеченов в своем мировоззрении отражал дуализм своего класса. Однако в основном Сеченов принадлежит материализму. (Более подробно об его общефилософских взглядах—см. *Сеченов*.)

Вся сущность Р. была развернута Сеченовым в его книге «Рефлексы головного мозга», к-рая была по времени одним из первых сочинений Сеченова и по праву считается книгой, сделавшей эпоху. Ряд положений, высказанных И. М. Сеченовым в этой книге, был затем блестяще подтвержден на экспериментальном материале; достаточно указать на исследование спинномозговых рефлексов у обезглавленной лягушки. В «Рефлексах головного мозга» наиболее четко поставлен вопрос о сведении всего бесконечно разнообразного внешнего проявления человека к мышечному движению. «Все бесконечное разнообразие внешних проявлений мозговой деятельности сводится окончательно к одному лишь явлению—к мышечному движению. Смеется ли ребенок при виде игрушки... создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге,—везде окончательным фактом является мышечное движение». «Стало быть, головной мозг—орган души, при известных условиях может производить движения роковым образом, т. е. как любая машина, точно так, как например в стенных часах стрелка двигается роковым образом оттого, что гири вертят часовые колеса».

Всю деятельность человека Сеченов дробил на определенную сумму рефлексов, деля их на два-три разряда, а именно: на простейшие, затем сложные, сознательно чувственные и затем рефлексы в связи с актами центрального порядка. Однако эти градации различались Сеченовым главн. обр. по характеру проявления рефлекса как укороченного рефлекторного акта или удлиненного рефлекторного акта. В книге «Рефлексы головного мозга» Сеченов объясняет все сложное психологическое поведение с точки зрения укорочения и удлинения рефлекторного акта. Больше того, говоря об ассоциации, о сознании, он представлял ассоциацию, как и вульгарные материалисты, а именно как последовательные ряды рефлексов, в к-рых конец каждого предыдущего сцепляется с началом последующего. Страсть, мышление и прочие психологические процессы он объяснял характером рефлекса, степенью его укорочения и удлинения. Этой рефлекторной цепью он объяснял все сложные псих. акты. Его вы-

вод следующий: «Все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы».—Рефлексологические работы Сеченова и в частности «Рефлексы головного мозга» играли в основном положительную роль в борьбе с идеализмом. Следующей ступенью в развитии рефлексологии явились работы И. П. Павлова, В. М. Бехтерева и их школ и последователей не только в физиологии, но и в других разделах науки, в том числе в биологии, в медицине и ее отдельных разделах—невропатологии, психиатрии и даже в соц. науках.

3. Павловское рефлексологическое направление. И. П. Павлов считается преемником Сеченова и продолжателем его рефлексологического направления, однако учение о рефлексах, разработанное И. П. Павловым, поднято им на высокий уровень экспериментальных и теоретических обоснований и составило новую ступень в учении об условных рефлексах. Первоначальные работы И. П. Павлова по изучению физиологии пищеварения и его блестящие эксперименты с устройством второго желудка (Павловский желудочек) и наблюдением за характером секреторной деятельности в зависимости от характера даваемой собаке пищи были построены на представлении о рефлекторной деятельности желудка.—Изучая желудочную и слюнную секреции на собаках с фистулами, Павлов заметил, что отделение секрета желез может наступать без раздражения каких-либо воспринимающих участков пищеварительного тракта. Достаточно показать собаке посуду, из к-рой она обычно получает пищу, или даже застучать посудой, и слюна начинает выделяться. Как раздражение рецепторов ротовой полости пищей, так и связанные с едой раздражения других органов чувств проецируются через нижележащие отделы головного мозга в кору больших полушарий. Павлов предположил, что между возбужденными участками полушарий устанавливается связь, по которой в дальнейшем возбуждение может переходить из области, раздражаемой напр. стуком посуды, в ту часть коры, к-рая связана с актом еды, в частности с слюноотделением. Отсюда возбуждение через нижележащие отделы мозга идет к железе. Описанные рефлексы на зрительные, слуховые и т. д. раздражения получили название натуральных условных рефлексов.

Все рефлексы, не требующие для своего образования и протекания специальных индивидуальных условий (спинномозговые рефлексы, рефлексы положения), Павлов предложил называть безусловными. На базе этих безусловных рефлексов образуются натуральные условные рефлексы и могут вырабатываться искусственные условные рефлексы. Такой базой для преимущественно изучаемых Павловым условных рефлексов является безусловный пищевой слюнной рефлекс. Первоначально наряду с пищевым слюнным безусловным рефлексом Павлов пользовался оборонительным слюнным безусловным рефлексом на вливание в рот собаке к-ты. Почти одновременно с Павловым, Бехтерев также начал изучение условных рефлексов, пользуясь безусловным оборонительным рефлексом на болевое раздражение кожи, дававшее двигательный ответ. Бехтерев применил тот же принцип сочетания с безусловным рефлексом различных раздражителей, но полученные рефлексы называл не условными, а сочетательными (см. ниже).

Опытами школы Павлова были прежде всего выяснены законы образования искусственных условных рефлексов. Одним из условий образования условного рефлекса является предшествие начала условного раздражителя началу безусловного. В случае присоединения условного раздражителя уже в момент действия безусловного условный рефлекс несмотря на повторное совпадение нового агента с безусловным слюноотделением как правило не образуется. Повидимому в этих условиях действие сильного безусловного раздражителя создает по законам индукции торможение в тех частях коры, на к-рые падают наши условные раздражители, и соединение между этими частями коры с возбужденными корковыми участками, связанными со слюноотделением, не устанавливается. Сила присоединяемого раздражения также имеет значение при выработке условного рефлекса. Выработанный после повторного совпадения с едой натуральный или искусственный условный рефлекс может, если прекратить сочетание условного раздражения с безусловным, через некоторое время угаснуть. Угасание (разрушение) условной связи может быть достигнуто и искусственным путем—при повторном условном раздражении животного без последующей дачи пищи (без подкрепления). Угасить рефлекс не значит его уничтожить. Через нек-рое время угашенный рефлекс может восстановиться. Рефлекс не был уничтожен, он был только заторможен.

Среди многочисленных других вопросов физиологии коры больших полушарий, разработанных Павловым (диференцировка—различение, отставление, иррадиация и концентрация процессов возбуждения и торможения, индукция, синтетическая деятельность и т. д.), по своему значению и разработанности выделяется вопрос об условных рефлексах второго порядка и условных тормозах. При связывании условного раздражителя с безусловным, напр. света с дачей пищи, у собаки вырабатывался условный рефлекс на свет. Когда условный рефлекс достигал известной величины, к свету присоединялся другой раздражитель, например тон определенной частоты колебаний в секунду. Идя этим путем, Павлов предполагал получить условный рефлекс второго порядка, т. е. слюноотделение на один вторично присоединяемый раздражитель. При известных условиях удается т. о. получить рефлекс второго, а на нек-рых животных даже третьего порядка. Условный рефлекс второго порядка однако мало устойчив. Сходный механизм лежит в основе диференцировки различения. Концентрация процесса возбуждения может однако происходить и самостоятельно без искусственного ограничения возбуждения тормозным процессом. Аналогично протекает иррадиация и концентрация процесса торможения. Таков краткий вывод учения об условных рефлексах, так, как оно сложилось к последнему времени (см. *Условные рефлексы*).

Ценные данные накоплены Павловым при комбинации методики условных рефлексов с экстирпациями. Важные вопросы локализации в коре больших полушарий нашли свое разрешение. Накопление аналитического материала дало возможность перейти к изучению синтетической нервной деятельности. Физиол. данные дали материал для разрешения биол. проблем. Павловым разработано учение о типах нервной системы собак в связи с различной ре-

акцией их на раздражители. Выделены два крайние типа. У одного типа преобладает «раздражительный» процесс над тормозным. Этот тип аналогизируется с холерическим темпераментом, а у другого, наоборот, преобладает тормозный процесс над раздражительным (меланхолик). Между этими двумя крайними типами стоят еще два подтипа с балансированными возбуждением и торможением: один с преобладанием возбуждения (сангвиник), а второй—торможения (флегматик). Дача трудных задач, напр. диференцировки, может повести к срыву нормальной деятельности и к образованию своеобразного «невроза», протекающего различно при разных типах организации нервной системы у собак. У раздражимой собаки совершенно исчезают тормоза, а у тормозного типа, наоборот, чрезвычайно ослабевает, даже почти исчезает процесс возбуждения в коре. С некоторой условностью можно принять для практич. работы на животных эту «типологию».

В своем первом публичном выступлении по вопросам Р. (речь на конгрессе в Мадриде; 1903 г.) И. П. Павлов ставил вопрос прежде всего о полном выключении психологических понятий и замене их понятиями об условнорефлекторной деятельности. Всякий условный рефлекс возникает благодаря существованию безусловного рефлекса, образуется хотя бы при однократном совпадении во времени действия с безусловным раздражителем и уничтожается при долгом отсутствии этого совпадения. Дальнейшие работы дают возможность И. П. Павлову расширить само понятие о теории возбуждения, торможения и т. д., а затем выдвинуть некоторые новые положения по части возбуждения и торможения, причем тут же делается попытка обосновать нек-рые методологические позиции учения. Прежде всего Павлов, как и Сеченов, исходит из теории равновесия между организмом и средой, полагая, что на нем базируются все нервные процессы, протекающие внутри, в порядке смены одного равновесия другим. Павловым делается попытка отождествить деятельность человека и животного на основе утверждения о машинообразном характере деятельности обоих, чем подчеркивается возможность безоговорочного полного перенесения добытого материала от животных на человека.

К этому же времени относится разработка вопроса о тормозном процессе. Если раньше И. П. Павлов, говоря о возбуждении и торможении, представлял эти процессы как совершенно параллельные, как будто бы друг от друга независимые, то при дальнейшей разработке вопроса делается предположение о возможной связи между этими двумя процессами—торможением и возбуждением. В 1908 г. он высказывает положение о возможности растормаживания тормоза применением других тормозящих условных рефлексов, с подтверждением эксперимента путем введения еще одного компонента, ведущего к растормаживанию заторможенного условного рефлекса. Т. о. мы видим, что по мере накопления экспериментального материала у Павлова происходит все большее усложнение представлений о нервной деятельности животных. В 1909 г. И. П. Павлов пытается дать общее определение функций коры, формулируя так: «Я склоняюсь к мысли, что большие полушария представляют главнейшим образом, а может быть и исключительно, головной мозговой конец анализатора». Т. о. уже в 1909 г. делается попытка на основе фактического материала дать общее представление о функциях коры головного мозга как функции анализаторной. Вопросы о синтезирующей роли коры были сформулированы только к 1927—28 гг., т. е. понадобилось 20 лет упорной работы для того, чтобы вопрос о синтетической деятельности коры мог быть поставлен, а в течение 20 лет Павлов стоял на той точке зрения, что кора является только анализатором, только большой доской, на к-рой извне идущее раздражение получает каждое как бы свое место.

Последующие работы Павлова, относящиеся к 1910—11 гг., ставят вопрос о наличии различных стадиев торможения. Если до 1910 г. было представление о том, что имеется только один тип торможения и один тип возбуждения, причем это как будто бы процессы, между собой совершенно не связанные, то последующее накопление материала дает Павлову возможность ставить вопрос о наличии трех форм торможения. Он говорит об угасательном торможении, о диференцированном торможении, наконец о торможении гипнотического порядка. В 1911 г. вводится новое понятие об иррадиации и концентрации, возбуждении и торможении. В 1912 г. мы уже встречаем у Павлова постановку одного из важнейших вопросов Р., а именно о единой природе торможения и возбуждения. «Торможение следует за возбуждением,—говорит И. П. Павлов,—оно в некотором роде является как бы изнанкой раздражения». С 1912 г. работа по вопросам единства возбуждения и торможения начинает продвигаться дальше с тем, что уже примерно к 1916 году накапливается материал, а уже в наше время разрабатывается в течение целого ряда лет вопрос о наличии различных фаз, вводится понятие индукции, разработанное Шеррингтоном применительно к спинному мозгу, и благодаря индукции с ее фазами—уравнительной, повышающей, нормальной—уже перебрасывается мостик, который дает возможность утверждать более определенно об единстве процессов возбуждения и торможения. К этому же времени относится след. формулировка об основной функции нервной системы: «Главнейшей деятельностью центральной нервной системы является рефлекторная, отраженная, т. е. перенос, переброс раздражения с центростремительных путей на центробежные». «Вся сложность нервной деятельности, к-рая раньше трактовалась как психическая деятельность, представляется нам,—говорит И. П. Павлов,—в виде работы двух основных механизмов: механизма образования временных связей между агентами внешнего мира и деятельностями организма или механизма условных рефлексов». К 1913—14 гг. относится разработка вопроса о внутреннем и внешнем торможении.

Тенденция отождествления поведения животных и человека, высказанная в 1906 г., осталась и дальше и особенно ярко выражена в 1916 г. в выступлении И. П. Павлова по экспериментальной педагогике. В этом выступлении Павлов поставил впервые вопрос о наличии у животных рефлекса цели: «Анализ деятельности животных и людей приводит меня к заключению, что между рефлексами должен быть установлен особый рефлекс—рефлекс цели—стремление к обладанию определенным раздражающим предметом». Дальше, анализируя рефлекс цели, говоря о его важности и т. д., Пав-

лов утверждает, что «надо отделять самый акт стремления от смысла и ценности цели и что сущность дела заключается в самом стремлении, а цель—дело второстепенное». Рефлекс цели И. П. Павлов связывает с основными сильнейшими, сопровождающими человеческую жизнь безусловными рефлексами, а именно с пищевым, ориентировочным (исследовательским) рефлексом и с половым. Рефлекс цели, по мнению Павлова, нужно воспитывать у школьников, он имеет «огромное жизненное значение, он есть основная форма жизненной энергии каждого из нас. Жизнь только тогда красна и сильна, кто всю жизнь стремится к постоянно достигаемой, но никогда не достижимой цели». Вся жизнь, все ее улучшения, вся ее культура, все делается только рефлексом цели. «Рефлекс цели в русском об-ве был забыт, и сейчас перед педагогами стоит задача воспитать этот рефлекс цели. Рефлекс цели отсутствует у крепостных, он был подавлен помещиками, а помещики благодаря крепостному труду приучались к ничегонеделанью. Теперь же нужно воспитать русское общество и воспитать рефлекс цели». Несмотря на биологизацию общественных явлений сама постановка этого вопроса в тогдашних условиях царизма была положительным явлением.—Вслед за этим выступлением в мае 1917 г. делается доклад о рефлексе свободы, причем рефлекс свободы, как и рефлекс цели, обнаружен у собак. Сообщая об одной собаке, которая неохотно вступала на экспериментальный станок, И. П. Павлов сделал отсюда вывод о наличии у нее рефлекса свободы, к-рый по аналогии с указанной собакой можно наблюдать в человеческом обществе. И. П. Павлова интересовал вопрос, является ли более сильным пищевой рефлекс или рефлекс свободы. И. П. Павлов, посадив в одиночное заключение собаку и моря ее голодом, показал, что рефлекс свободы может быть подавлен пищевым рефлексом. — Учение о рефлексах цели и свободы показывает, что Павлов биологизирует человеческое общество, представляя его как сумму биол. индивидуумов. С его точки зрения вся сложнейшая соц. деятельность есть не что иное, как простое накопление условных рефлексов, к-рые в свою очередь обусловливаются безусловными рефлексами — половыми, пищевыми и т. д.

После революции благодаря активной помощи и заботам советского правительства школа Павлова продолжает весьма сильно прогрессировать и накапливать все больше и больше материала; количественно школа значительно расширяется. Благодаря накоплению все больших материалов перед Павловым всплывают все новые и новые положения, дающие ему возможность, уже исходя из фактов, приходить к некоторым обобщениям и все больше и больше переходить к человеку. Уже в 1918 г. Павлов поставил вопрос о том, что необходимо все достижения в области физиологии высшей нервной деятельности перенести на человека. Попытка неврофизиологического анализа пат. случаев, проведенная в 1918 г., повторена в 1932 году в большой психиатрической б-нице в Ленинграде в форме организации своего клин. отделения.

Одним из фактов, свидетельствующих о росте интересов школы Павлова, следует считать постановку вопроса о сне. Павлов трактует сон как один из видов общего, т. н. разлитого торможения. Одновременно с этим выставляется положение о том, что парциальное торможение ведет к гипнозу.—Итогом огромной экспериментальной работы самого И. П. Павлова и его школы до 1923 г. явился выход в свет книги «Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных». С 1924 г. И. П. Павлов начал цикл лекций с изложением в них опыта работы над большими полушариями мозга собаки. Эти лекции составили отдельную книгу, вышедшую 1-м изданием в 1927 г., «Лекции о работе больших полушарий головного мозга». В этой книге изложены все основные работы школы академика И. П. Павлова по данному вопросу. Книга эта явилась как бы мостом, соединившим И. П. Павлова и неврофизиологию с клиникой, патопсихологией и невропатологией.

Никто из предыдущих рефлексологов не дал такого огромного экспериментального материала, какой дан академиком И. П. Павловым и его школой. Экспериментальные работы И. П. Павлова и его школы дали возможность разработать новую теорию, теорию условных рефлексов, и этим самым подняли на новую ступень само учение о рефлексах. В основном все учение И. П. Павлова несмотря на отдельные элементы агностицизма и дуализма является материалистическим учением, исходящим из позиций механистического материализма в своих теоретических посылках и нек-рых выводах. Конкретный экспериментальный материал отражает диалектику фактов и не вмещается в методологические рамки павловской трактовки. В ряде выводов, построенных на основе конкретного экспериментального материала, как напр. о внутреннем и внешнем торможении, о возбуждении и торможении и их фазах, об иррадиации и концентрации возбуждения и торможения, заложены элементы стихийной материалистической диалектики. Наконец учение об условных рефлексах и перенесение в клин. практику самого метода условных рефлексов имеет известное положительное значение. Данные павловской рефлексологии играют положительную роль в борьбе с исконным врагом материализма—идеализмом. Роль эта еще больше увеличится при методологическом перевооружении школы академика Павлова; работы академика И. П. Павлова и его многочисленной школы на человеческом материале в условиях реорганизованного Всесоюзного ин-та экспериментальной медицины при СНК СССР принесут большую пользу клинической медицине и физиологии.

4. Р е ф л е к с о л о г и ч е с к и е э к с к у р с ы в с о ц и о л о г и ю. С легкой руки самого И. П. Павлова, совершившего экскурс в социологию разработкой рефлексов цели и свободы, отдельные ученики И. П. Павлова стали более решительно высказываться о перенесении всего добытого в Р. на соц. отношения. Биологизация-рефлексологизация соц. отношений особенно широко разлилась в период 1920—27 гг., когда пытались целый ряд исторических фактов, революционных событий и т. д. трактовать с точки зрения условных рефлексов. Наиболее решительно по этим вопросам высказывались Савич, Ленц, Фролов и др. Савич например старался всю историю человечества, революцию, наконец все творческие процессы любого ученого вложить в схему об условных рефлексах, представить все это как торможение, растормаживание, возбуждение и т. д.

Он говорит, что в первый период революции преобладает фаза возбуждения, а затем наступает фаза торможения. Такие же примерно «объяснения» мы встречаем и у Бехтерева в его «Коллективной рефлексологии». В «Русском физиологическом журнале» (том V) Савич старается пересмотреть всю историю с точки зрения инстинктов, с точки зрения безусловных рефлексов и наслоения на эти безусловные рефлексы условных. Савич, отправляясь к анализу современной революции, утверждает, что «главные инстинкты—половой, пищевой, защитный, исследовательский»—являются двигателями революции, из них половой инстинкт является как бы «главным базисным институтом». Столь вульгарная биологизация соц. отношений не встречается даже «у разносчиков вульгарного материализма 19 в.»—К. Фогта, Молешота и Бюхнера. Реакционность подобных взглядов сама собой очевидна. Не менее вульгарны и реакционны экскурсы проф. Ленца в одной из его статей в журнале «Природа» за 1924 г.

Наиболее законченные взгляды на воспитание подрастающего поколения как на выработку суммы условных рефлексов даны Фроловым в «Учении об условных рефлексах как основе педагогики», где дается анализ всех педагогических школ с точки зрения учения об условных рефлексах. Отправным пунктом у Фролова является рефлекс цели. Фролов считает, что основной задачей педагогики является выработка рефлекса цели. Следующая задача педагогики сформулирована так: «Несмотря на все разнообразие индивидуальных вариаций, физиологический идеал воспитания намечается довольно четко. Этот идеал есть выработка сильной нервной системы, способной противостоять срывам всех видов, которыми так богата современная жизнь». Однако к определению типа нервной системы Фролов подходит, исходя из анализа типов нервной системы у собак. Фролов считает, что, поскольку все поведение человека складывается из множества приспособительных актов, воспитание нужно строить по типу выработки приспособительных реакций к внешней среде, поэтому педагогика есть наука о выработке условных рефлексов у детей. Вульгаризованная рефлексологическая точка зрения в педагогике пропагандировалась также Арямовым и А. Б. Залкиндом, а в неврологии в свое время И. Д. Сапиром. Все вышеприведенные рефлексологические экскурсы в социологию смыкают упрощенцев-рефлексологов с Энчменом, выступившим в 1922 г. с 18 тезисами новой биологии. В них утверждалось, что настанет время, когда общество будет жить только на основе физиологии и каждый индивид будет иметь свой физиол. паспорт, в к-ром будут указаны все основные физиол. константы индивида. Зародыши таких ошибок мы можем отыскать у самого Павлова в работе, относящейся к 1909 г., в к-рой указывается, что «вся жизнь от простейших до сложнейших организмов, включая конечно и человека, есть длинный ряд все усложняющегося до высочайшей степени уравновешивания внешней среды. Придет время—пусть отдаленное,—когда математический анализ, опираясь на естественно-научный, охватит величественными формами уравнений все эти уравновешивания, включая в них наконец и самого себя». К этому же времени относится чрезмерное увлечение именно этой стороной павловского учения со стороны отдельных неустойчивых элементов в рядах коммунистической партии, плохо усвоивших или нежелающих усвоить учение Маркса-Энгельса-Ленина-Сталина. Вот почему так восторженно об этой стороне теории условных рефлексов отзывался Троцкий. Недостаточно критическое отношение к этой стороне рефлексологии проявил и Н. И. Бухарин, а Зиновьев, не разобравшись в сути дела, поторопился не в меру расхвалить.

Исходя из установок И. П. Павлова на полное отождествление высшей нервной деятельности животных и человека, были начаты условнорефлекторные работы на детях и на больных. К числу первых работ относятся работы Красногорского, Иванова-Смоленского, А. А. Ющенко и др.; к числу вторых—работы проф. Ленца, проф. Протопопова и др. В качестве образца методологических подходов можно указать на работы Иванова-Смоленского и его учеников. Они исходили из определенной установки показать (как это выражено в предисловии к сборнику работ), что образование положительного и отрицательного рефлекса, вся высшая нервная деятельность ребенка, протекает по таким же механизмам, как и у животных. Это было основной целевой установкой. Он хотел доказать, что все педагогическое воздействие должно быть объяснено с точки зрения условнорефлекторного механизма, и последующие работы его учеников исходят из тех же установок.

Основным камнем преткновения и основной причиной всех ошибок являлись отождествление рефлекторной деятельности животных и человека, биологизация соц. отношений и игнорирование человеческой психики как особого качества высоко организованной материи; отсюда попытки ликвидировать психологию как науку об этом качестве и прочие ошибочные выводы. Сам И. П. Павлов в своей борьбе с идеалистическим психологизированием, при к-ром игнорируется материальный субстрат неврофизиолог. процессов, склонен был иногда упрощать дело и проводить знак равенства между животным и человеком. Экскурсы физиолога в социологию и объяснение соц. явлений неврофизиологическими механизмами сделались модой в 1920—27 гг. Как показано выше, нередко авторы скатывались здесь к контрреволюционным утверждениям. Наконец появилось целое рефлексологическое течение, к-рое, ведя борьбу с психологами, было склонно нацело отвергать высшие псих. процессы и замещать их неврофизиол. механизмами. У человека как общественного животного (Zoon politikon), по определению К. Маркса, как классового субъекта поведение детерминируется классовыми интересами. Высшие псих. процессы человека—память, мышление, сознание—не есть имманентно-субъективные переживания, а являются продуктом воздействия на данную личность всего окружающего и в первую очередь соц. коллектива. Все воспринятое переработано в человеч. голове под углом зрения его классовых интересов. Конечно высшие псих. процессы не оторваны от материального субстрата, в основе их лежат неврофизиол. механизмы, но сами высшие псих. процессы не могут быть отождествлены с неврофизиологическими.

Большой интерес представляет учение об условных рефлексах для понимания целого ряда пат. явлений в центральной нервной системе. Это хорошо понимает и сам создатель учения об условных рефлексах—И. П. Павлов. Однако было бы ошибочным все психопатоло-

гические процессы объяснять только известными нам неврофизиол. механизмами. Наконец в последние два года И. П. Павлов сделал попытку расшифровать схизофрению и истерию и показать, что эти формы заболеваний, особенно истерия, могут быть целиком объяснены закономерностями условнорефлекторной деятельности. В частности он привлек к толкованию истерии материал по экспериментальным неврозам у собак. Выше уже говорилось, что перенесение добытого на животном полностью на человека не всегда правильно, особенно когда это перенесение касается таких явлений, как высшая нервная деятельность. Нельзя огульно отрицать плодотворности попыток аналогий и перенесения, конечно с учетом человеческих специфических особенностей, так как без этого мы преградили бы себе путь к расширению экспериментальной работы. Внесение в клинику добытого школой И. П. Павлова и попытка использования огромного богатства учения об условных рефлексах для анализа отдельных форм нервных и психических заболеваний весьма ценны.

5. **Бехтеревское рефлексологическое направление.** Если рефлексологическое направление ак. И. П. Павлова шло от физиологии нервной деятельности и своим истоком имело Сеченовский рефлексологизм, то рефлексологическое направление академика В. М. Бехтерева шло из установок на изучение т. н. объективной психологии или психорефлексологии. Основные принципы этой науки были изложены в ряде статей самого В. М. Бехтерева и его многочисленной школы в журнале «Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии» и наконец получило наиболее законченную разработку в книгах академика В. М. Бехтерева «Общие основы рефлексологии» и «Коллективная рефлексология». Вся экспериментальная работа производилась в ряде учреждений Психоневрологической академии на человеческом материале и в Ин-те мозга им. В. М. Бехтерева. Основные задачи, ставившиеся Бехтеревым и его школой, сводились к изучению и пониманию личности по внешним реакциям, в частности посредством двигательной методики. Одновременно с этим декларировалась необходимость строго объективного изучения внешних проявлений человеческой личности и ее внешних соотношений с окружающим миром, в частности через изучение простых и сочетательных рефлексов. В качестве отправных принципов бралась установка на объяснение соотношения организма с окружающей средой через рефлексы обороны и нападения, являющиеся как бы основными, на к-рых наслаиваются—сочетаются другие рефлексы, в том числе ориентировочный рефлекс, или рефлекс настораживания. Уже это показывает, что к изучению рефлекторной деятельности человека подходили, основываясь на учении о развитии рефлекторной деятельности в растительном и животном мире, исходя из биогенеза соотносительной деятельности, причем отождествление растительного, животного и человеческого обществ являлось основным законом бехтеревского направления. Сами врожденные рефлексы делились Бехтеревым на экзогенные и эндогенные и в частности на три рода: а) рефлексы самосохранения и питания, б) рефлексы сохранения рода или размножения и в) рефлексы социальные, причем, как это будет показано дальше, рефлексы социальные детерминированы, по Бехтереву, двумя родами биол. врожденных рефлексов. Бехтерев отправляется из установок Оствальда по вопросам энергетизма и заявляет, что «материя, изучаемая физикой и химией, в существе своем оказывается как бы фикцией, ибо на место атомов имеется связанная энергия и при этом энергия огромной силы». Он поэтому заявляет: «Но если такая материя есть фикция, а одна энергия есть результат, то уже нет основания противополагать психическое материальному, и, наоборот, нам остается спросить себя: нет ли возможности и психическую деятельность свести на физическую энергию?». Бехтерев т. о., растворяя материю в энергии, стремится силу энергии сделать одновременно эквивалентом как физического, так и психического и этим самым установить энергетический эквивалент для всего органического и неорганического царства. Рефлексологию Бехтерев смыкает с энергетизмом, говоря: «Рефлексология, стоя на энергетической точке зрения, рассматривает сочетательно-рефлекторную деятельность как последовательную надстройку унаследованных и приобретенных рефлексов». Тождество во взглядах Бехтерева и Оствальда ясно из анализа высказываний Оствальда, к-рый, как и Бехтерев, высшие псих. процессы (помимо упразднения материи) пытался построить на данных энергетизма.

Сознание Бехтерев определял, исходя из тех же энергетических концепций, с наличием путаных агностических позиций. Агностические позиции выявляются там, где Бехтерев объясняет сознание словами Дюбуа-Реймона, говорившего о том, что определить сознание невозможно, что мы не знаем границ сознания, когда оно возникло; каковы качества этого сознания, мы не знаем и никогда не узнаем и т. д. Бехтерев с этим положением соглашается и наряду с Дюбуа-Реймоном приводит высказывания Гефдинга, Гексли, Бете и др. Приведя эти положения, Бехтерев добавляет от себя, что он понимает под сознанием. Прежде всего он солидаризируется целиком с положением Гексли насчет непознаваемости сознания и заявляет, что «под сознанием следует понимать все субъективное, что человек открывает в самом себе». Таков конечный вывод Бехтерева на основании целого ряда рефлексологических утверждений о псих. деятельности. Все сложнейшие диференцированные акты человека Бехтерев рассматривает под углом зрения машинообразной механической деятельности, в том числе творчество человека, научные открытия и т. д. «Творчество есть сложный акт наступательного характера, творчество есть ряд рефлексов, сцепленных друг с другом для достижения определенной цели, а цель всегда дана либо в своем прошлом опыте либо в опыте других». Наряду с механистичностью здесь также проскальзывает своеобразное махистское понимание опыта. По линии объяснения творчества Бехтерев кое-что заимствует у Бергсона в его объяснении роли интуиции в творческом акте.

Для объяснения псих. деятельности человека данными энергетизма Бехтерев выдвигает целый ряд принципов, как-то: принцип избирательного обобщения, принцип замещения или компенсации, принцип инерции, принцип отбора и наконец принцип зависимых отношений между отдельными частями. Излагая принцип зависимых отношений, он наиболее полно рассказывает о теории равновесия. «Каждая индивидуальность может быть различной сложности, она представляет всегда определен-

ную гармонию частей и обладает своей формой и относительной устойчивостью системы. Индивидуальность восходит от простейшего к сложнейшему». Сложнейшее понимается в порядке арифметической суммы. «Гармония частей есть основа индивидуальности, а потому и гармония во вселенной—своего рода гармония частей большого организма, основанная на отношении, взаимодействии частей». Т. о. Бехтерев делает свою Р. какой-то всеобщей наукой, причем ему конечно чуждо всякое историко-материалистическое понимание соц. отношений, и он все это старается построить на данных Р. и биологии. Бехтерев попытался выправить Маркса и подвести биол. категорию под все сложные соц. отношения, в том числе под торговлю, финансы и прочие экономические факторы. Так напр. Бехтерев утверждает, что «спрос, как и предложение, часто подчиняется закону подражания и притом то и другое по закону инерции осуществляется в гораздо большей мере, нежели это надлежало бы по обстоятельствам дела. С другой стороны, спрос и предложение подчиняются закону диференцировки, как и другим законам».

Переходя к определению предмета и метода коллективной Р., Бехтерев заявляет, что в задачу коллективной Р. входит изучение всех общественных исторических фактов с точки зрения построения всех сложнейших отношений на основе оборонительного и наступательного рефлексов. Эти рефлексы в одинаковой мере диктуют поведение отдельной личности и всего коллектива. На них строится вся сложность общественных отношений. В ряде мест своей книги Бехтерев выявляет свою классовую направленность. Это тем более интересно, что относится к 1920—21 гг. Исходя из спенсеровской теории гармонии, Бехтерев развивает теорию мирного сожительства классов и соглашательства, довольно резко высказывается против борьбы между отдельными группами, т. е. между отдельными классами, заявляя, что «если процесс сотрудничества и соглашения обычно приводит к усилению групп вступающих в сотрудничество сочленов, то процесс борьбы связывается с взаимным ослаблением участников борьбы, к-рая приводит иногда к господству третьего элемента». В своей книге о коллективной рефлексологии Бехтерев доходит до политических курьезов, как напр. до объяснения с точки зрения коллективных рефлексов суда Линча в Америке как рефлекса самосохранения белых или погромов и грабежей как рефлекса самообороны. Часть книги о коллективной Р. исключительно посвящена анализу исторических и общественных явлений на основе законов механики и физики; анализируются законы сохранения энергии, закон пропорционального соотношения скорости движения с движущей силой, закон тяготения, закон отбора, закон противодействия, закон периодичности, закон инерции и т. д. и заканчивается выводом, что законы энергетики применимы к общественным отношениям и последние развиваются на основе физич. законов. Приведенные «ученые» экскурсы в комментариях не нуждаются, настолько они сами по себе выразительны.

Необходимо отметить, что наряду с такими вредными установками мы имеем и положительные факты. Нек-рые ученики Бехтерева, исходя из данных рефлексологии Бехтерева, дают конкретную разработку вопросов развития ребенка, в частности по линии генетической Р. (Щелованов и его школа). Начало этому учению было положено Бехтеревым и Щеловановым еще в 1913—14 гг., но разработка началась в 1925 г. Теоретическое обоснование учения генетической Р. заключается в том, что, исходя из идеи развития, Щелованов стал изучать у грудных детей развитие рефлексов, но интересное состоит в том, что в прослеживании этих биол. рефлексов у детей раннего возраста (до года) Щелованов и его ученики нащупывают правильное понимание смены одних групп рефлексов другими в процессе развития ребенка. Прослеживая выработку диференцировочных рефлексов у детей, Щелованов и его ученики не чужды таких утверждений, что «таким образом в развитии каждый последующий период не просто нарастает на предыдущем, а сменяет его, значительно усовершенствуя отношения с внешним миром» («Сборник статей по генетической рефлексологии»). Бехтеревское рефлексологическое направление нашло большое отражение и в патофизиологии нервной системы и в психиатрии. Отдельные ученики Бехтерева и сотрудники Ин-та его имени, пытаясь пересмотреть механистич. концепции своего учителя, впали в меньшевиствующий идеализм. Это направление в Бехтеревской школе отразилось в работах, напечатанных в 2 сборниках Ин-та в 1930 г.: «Рефлексология или психология» и «Рефлексология и смежные направления», под редакцией Куразова. Нашлись охотники прикрыть механицизм, эклектику и отдельные идеалистические высказывания Бехтерева ярлычком диалектического материализма. Так напр. т. Залкинд в предисловии к первому сборнику «Новое в рефлексологии» говорит, что «трудовое, классовое, профессиональное и партийное сотрудничество в пролетарском коллективе, навыки эксплоатации и конкурентной борьбы в виде мелкой и крупной буржуазии — все это многообразные рефлексы социального контакта».

Из приведенного вытекает, что ограниченность Р., ее механистичность дают возможность идеалистам всех мастей использовать Р. и, исходя из ее ограниченности, доказывать существование жизненных и творческих сил и т. п. идеалистич. утверждения. Несмотря на это, подводя итог учению об отражательной деятельности, мы должны признать, что экспериментальная разработка вопросов Р. сослужила положительную службу в советской Р., сослужила положительную службу в развитии опытных наук и в борьбе материализма со своим исконным врагом—идеализмом. Данные Р. еще не в полной мере использованы медициной. Дальнейшая экспериментальная разработка Р. и использование этих данных медициной возможны только на путях борьбы за диалектический материализм и за освоение при помощи марксо-ленинской теории огромного экспериментального материала по рефлексологии.

Лит.: Аримов И., Общие основы рефлексологии, М., 1928; Бехтерев В., Об индивидуальном развитии нервно-психической сферы по данным объективной психологии, СПБ, 1910; он же, Коллективная рефлексология, П., 1921; он же, Работа головного мозга, Л., 1926; он же, Общие основы рефлексологии человека, М.—Л., 1928; Бехтерев В., Васильев Л. и Вербов А., Рефлексология труда, М.—Л., 1926; Боровский В., Основы сравнительной рефлексологии, М.—Л., 1929; Вопросы генетической рефлексологии и педологии младенчества, Сб., под ред. В. Бехтерева, М.—Л., 1929; Дернова-Ермоленко А., Рефлексологические основы педологии и педагогики, М., 1929; Корнилов, Рефлексология и марксизм, М.—Л., 1927; Лобач Я. и Шапиро Д., Высшая нервная деятельность ребенка школьн. возраста, Минск. 1930; Новое в рефлексологии и физиологии, сб. 1—3, под ред. В. Бех-

терева, М.—Л., 1925—29; Опыт систематического исследования условно-рефлекторной деятельности ребенка, сб. 1, под ред. А. Иванова-Смоленского, М., 1930; Основные механизмы условно-рефлекторной деятельности ребенка, сб. 2, под ред. А. Иванова-Смоленского, М., 1930; Рефлексология и смежные направления, изд. Ин-та мозга, Л., 1930; Сеченов И., Физиологические очерки, физиология нервной системы и органов чувств, М. — П., 1923; он же, Рефлексы головного мозга, Л., 1926; Труды физиологического отделения Тимирязевского ин-та Ком. акад., М., 1930; Труды физиологической лаборатории акад. И. Павлова, т. I — IV, Л., 1926 — 32; Франкфурт Ю., Рефлексология и марксизм, М.—Л., 1926; Фролов Ю., Физиологическая природа инстинкта, Л., 1925; он же, Педагогические процессы и условные рефлексы, М., 1928; Цур-Штрассен, Поведение человека и животных в новом освещении, Л., 1925; Рефлексология или психология, Материалы дискуссии, проведенной методол. секцией Об-ва рефлексологии и неврологии с 4 мая по 10 июня, Л., 1929; Ющенко А., Условные рефлексы ребенка, М. — Л., 1928. См. также лит. к ст. *Невропатология, Поведение* и *Психиатрия*. **Н. Проппер.**

РЕФЛЕКСЫ (от лат. reflexio—отражение), автоматические двигательные реакции в ответ на внешнее раздражение. Термин Р. заимствован из области физ. явлений и имеет в виду аналогию между нервной системой, отражающей раздражение в форме двигательной реакции, и гладкой поверхностью, отражающей падающий на нее луч света (Astruc, 1743). По своей биол. сущности Р. представляет собой одно из проявлений основной функции нервной системы—раздражительности. Как известно, раздражительность представляет собой свойство, присущее всякой живой протоплазме, и довольно сложные двигательные реакции в ответ на внешние раздражения наблюдаются у растений, у простейших животных и в блуждающих клетках высших организмов (лейкоциты, семенные клетки и т. п.). Подобные реакции, осуществляемые без участия нервной системы и обозначаемые терминами «тропизм» (изменение в положении частей неподвижного организма) и «таксис» (перемещение всего организма), представляют собой наиболее примитивный стадий в эволюции раздражительности. Стадий этот может быть обозначен как период «простой раздражительности». Сущность раздражительности состоит в изменении под влиянием внешнего воздействия физ.-хим. состояния и освобождении энергии; динамическое изменение, происшедшее в месте воздействия раздражения, может вызвать аналогичное изменение в соседней области и т. о. процесс раздражения может распространяться, иррадиировать, проводиться из одного отдела организма на другой. Таким образом уже в том стадии, к-рый мы обозначаем термином «простая раздражительность», имеется элементарная форма проводимости. Существенная особенность этого распространения раздражения в нервной ткани по сравнению с нервной системой заключается во-первых в медленности процесса распространения, а во-вторых в быстром уменьшении интенсивности раздражения по мере его удаления от места его возникновения, т. е. от места, непосредственно подвергшегося внешнему раздражению; постепенно ослабляясь, раздражение на известном расстоянии от места его возникновения сходит на-нет.

В дальнейшем ходе эволюции, в процессе морфол. и фнкц. специализации и приспособляемости тканей возникает нервная система как продукт превращения эпителиальной ткани. Биол. сущность появления нервной клетки может быть определена как превращение эпителиальной клетки в смысле ее исключительного приспособления к специфической функции раздражительности и проводимости. Морфол. выражением этих специфических свойств нервной клетки является наличие б. или м. длинных отростков, при помощи к-рых эти клетки приводят в сообщение различные, иногда весьма отдаленные части организма; фнкц. выражением специфических свойств нервной клетки является понижение порога раздражения по отношению к различного рода воздействиям и способность проведения раз возникшего процесса раздражения без замедления его распространения и без ослабления его интенсивности. Т. к. такой именно способ распространения процесса возбуждения обозначается термином «проводимость», то этот период эволюции реакций организма на внешние раздражения может быть обозначен как стадий раздражительности и проводимости. Хотя в этом стадии двигательные реакции организма на внешние раздражения осуществляются при посредстве нервной системы и хотя при этой форме реакций имеются основные фнкц. составные части рефлекса—раздражение, проведение и реакция, тем не менее здесь еще не имеется рефлекторного акта в истинном смысле этого слова. Для уяснения отличия этой примитивной формы нервной функции от настоящего рефлекторного акта и для уяснения сущности последнего необходимо иметь в виду следующее. На первом стадии своего появления в процессе филогенетической эволюции нервная система представлена, как это имеет место напр. у кишечнополостных, в виде сети, диффузно распространенной по всей массе тела; при этом, где бы на воспринимающей раздражения поверхности тела ни возникло раздражение, оно распространяется по нервной сети во всех направлениях. Если из колокола медузы вырезать спиральную или зигзагообразную полоску, то при раздражении любого конца этой полоски получается сокращение этой полоски. Из этого следует, что в примитивной нервной системе, имеющей сетеобразное строение, нервный импульс, т. е. процесс распространения возбуждения, может осуществляться во всех направлениях; другими словами, каждый из нервных стволов, составляющих эту сеть, проводит возбуждение в обоих направлениях своей оси. Такие свойства нервной системы—ее сетевидное строение и распространение импульса по всей сети при раздражении любого участка—вполне приспособлены к тем формам реакций, т. е. тем способам движений, к-рые свойственны соответствующим животным,—именно для диффузных мышечных сокращений всей массы тела. Эта форма строения и функционирования нервной ткани обозначается термином «эквипотентная система».

В противоположность этому у высших беспозвоночных и всех позвоночных животных невроны сочетаны в известные комплексы (цепи), представляющие определенную закономерность в отношении направления импульсов. Эта специфичность распространения импульсов, обозначаемая термином «динамическая поляризация», состоит в том, что импульс распространяется от дендрита клетки через ее тело к осевоцилиндрическому отростку и далее, по этому последнему—к дендриту следующей клетки и т. д.; другими словами, направление импульса центростремительно (по отношению к телу клетки) в дендрите и центробежно в аксоне. Помимо динамической поляризации нервная система высших беспозвоночных и всех позвоночных представляет целый ряд других особенностей, отличающих ее от диффузной эквипотенциальной системы кишечнополостных и низших червей.

Особенности эти заключаются в следующем. Эквипотентная нервная система представляет собой действительную сеть нервных волокон с несомненным переходом фибрилярных волокон из одного нерва в другой. В нервной системе высших животных такой анат. непрерывности между невронами не существует; различные невроны находятся здесь между собой лишь в анат.-физиол. контакте; такие области контакта между невронами, области, где концевые разветвления аксона одного неврона приходят в сообщение с разветвлениями дендрита другого неврона, обозначаются термином синапс.

Синаптические связи не являются простым анат. соприкосновением между отростками клеток; синапсам принадлежит весьма существенная физиол. роль. Прежде всего следует отметить, что прохождение импульса через синапс связано с нек-рым замедлением в его распространении, что имеет весьма важное значение для высших форм двигательных актов, характеризуемых чертой выбора («волевые движения»). Далее, можно считать установленным, что синапс является фактором поляризации сочетающихся в цепь невронов, т. е. фактором распространения нервного импульса в определенном направлении, именно в направлении от аксона одного неврона к дендриту другого. Синапсам принадлежит также повидимому существенная роль в торможении и стимулировании импульсов и в определении т. н. «конечного пути» или «последнего общего этапа» (final common path, см. ниже), т. е. направления импульса на определенный комплекс периферических невронов при наличии совместного воздействия на последние различных иннервации. В общем синапсу приписываются те особенности функции проводимости, которые свойственны нервным процессам, осуществляемым цепью невронов по сравнению с проводимостью в отдельном нервном волокне. В механизме рефлекторного акта, в осуществлении к-рого всегда принимают участие не менее двух невронов, синапсу принадлежит т. о. существенная роль. Морфологически сущность синапса видели в наличии между невронами особой мембраны; существование последней нельзя считать вполне доказанным. Другие видят морфол. сущность синапса в том промежутке, к-рый образуется между невронами вследствие отсутствия между ними непрерывной связи. Шеррингтон (Sherrington) обозначает это пространство термином «поверхность разделения» (surface of separation); такая поверхность может обладать различными физ. свойствами, к-рыми могут быть объяснены функции синапса: задерживать диффузию, влиять на осмотическое давление, движение ионов и т. п.; определяемая синапсом проводимость лишь в одном направлении могла бы быть объяснена тем, что мембрана (или поверхность разделения) обладает односторонней проницаемостью. Какова бы ни была морфол. природа синапса, можно считать общепринятым, что синапс не есть инертная полость между невронами; за ним должна быть признана роль активного элемента нервной системы, «живой субстанции, отличающейся от остальной протоплазмы невронов» (Herrick).

Все приведенные особенности функции нервной системы являются необходимыми элементами рефлекторного акта: участие в нем не менее двух (а обычно более) невронов; закономерная проводимость в определенном направлении (от рецептора к эффектору); необходимость ограничения двигательной реакции определенной группой мышц, а не диффузная реакция всей мускулатурой тела. Все эти свойства двигательной реакции находятся в неразрывной связи с теми морфол. и фнкц. особенностями, к-рые присущи всем животным, стоящим выше кишечнополостных и простейших червей, т. е. значительной части беспозвоночных и всем позвоночным. Основным типом строения всех этих животных являются два признака: билятеральная симметрия и сегментарность, или метамерия. Строение организма по сегментарному типу предполагает известную степень самостоятельности каждого из сегментов и соответственно этому самостоятельность (изолированность) двигательных реакций отдельных сегментов или их групп, а в нек-рых случаях и одной половины тела. Рефлекторный акт в строгом смысле слова появляется на пути филогенетического развития одновременно с появлением сегментарного билятерально-симметричного строения тела; вместе с тем в своей наиболее элементарной форме Р. представляет собой сегментарную реакцию на внешнее раздражение. Т. к. вся эволюция нервной системы состоит в надстройке новых элементов (надсегментарный аппарат) над старыми, то с фнкц. точки зрения Р. является основой, над которой в процессе эволюции надстраивались более сложные механизмы нервных функций. Эти последние, т. н. надсегментарные механизмы развивались однако не за счет исчезновения простых сегментарных реакций, а за счет подчинения сегментарного рефлекторного механизма вновь вырабатывающимся аппаратам и за счет приспособления сегментарных рефлекторных актов к филогенетически более новым функциям. Поэтому механизмы примитивного сегментарно-рефлекторного аппарата сохранились и у высших животных. С другой стороны, следует признать, что сегментарный Р. представляет собой основной тип реакции на внешние раздражения и что все более высшие формы этих реакций являются не чем иным, как постепенным усложнением и превращением простого рефлекторного акта. И с этой точки зрения «все акты сознательной и бессознательной жизни по способу своего происхождения суть рефлексы» (И. М. Сеченов). Однако практически перенесение термина «рефлекс» на все проявления нервной деятельности едва ли представляет какие-либо выгоды, потому что оно не ведет к уточнению понятия о различных формах деятельности нервной системы. Хотя весь ход эволюции двигательных функций, начиная с тропизма безнервных организмов и кончая высшими проявлениями функций мозговой коры человека, представляет собой усложнение, превращение и совершенствование реакций живой материи, тем не менее для точного анализа различных видов этих по своей основной сущности аналогичных явлений их выгоднее не сочетать в одну общую группу, а различать их отдельные формы. С этой точки зрения под рефлексами и следует разуметь сегментарные двигательные реакции, т. е. реакции, осуществляемые нервными механизмами спинного мозга и стволовой части головного мозга, хотя эти механизмы находятся под влиянием более высоких (надсегментарных) отделов головного мозга.

Ограничивая т. о. понятие о Р. двигательными реакциями сегментарного аппарата, мы можем охарактеризовать их следующими специфическими чертами, отличающими их от двигательных функций, осуществляемых корой головно-

го мозга в форме т.н. произвольных или волевых движений. Р. представляют собой двигательные акты, осуществляемые роковым образом в ответ на внешнее раздражение; рефлексы бессознательны, автоматичны; волевые движения сознательны, произвольны; рефлексы имеют врожденный характер и осуществляются по предопределенным анат. путям; волевые движения приобретаются в течение индивидуальной жизни и соответствующие им анат.-физиол. связи не являются предопределенными, но вырабатываются на пути индивидуального опыта данного субъекта; соответственно этому Р. имеют видовой характер, т. е. присущи всему виду Homo sapiens, в то время как волевые движения имеют индивидуальный характер; анатомически Р. суть реакции спинного мозга, тогда как волевые реакции осуществляются корой головного мозга; с точки зрения физиологии условных рефлексов сегментарные Р., т. е. Р. в узком смысле этого слова, представляют собой безусловные Р., в то время как волевые движения соответствуют понятию об *условных рефлексах* (см.). Между Р. и волевыми движениями существуют переходные формы, что представляется вполне понятным в виду постепенности перехода от Р. к волевым движениям; поэтому существуют двигательные реакции, к-рые, относясь в главных своих чертах к одной из названных групп, имеют отдельные черты, характерные для другой группы. Так напр. нек-рые из реакций, относимых к Р., являются не врожденными, а приобретаются в течение индивидуальной жизни (напр. кожные, брюшные Р.); с другой стороны, нек-рые из заведомо корковых движений, хотя и приобретаются в течение индивидуальной жизни, но имеют видовой характер (напр. акт хождения); нек-рые из приобретаемых в течение индивидуальной жизни корковых движений вследствие их частого повторения автоматизируются в такой степени, что приближаются в этом отношении к Р. Кроме того следует иметь в виду, что нек-рые из врожденных автоматических двигательных реакций подвергаются на пути онтогенетического развития, в процессе приспособления к новым функциям, различным превращениям; так, подошвенный Р. в связи с функцией ортоградности имеет у взрослого человека иную форму по сравнению с той, к-рая наблюдается в детском возрасте до выработки функции хождения в вертикальном положении. Далее, нек-рые из двигательных актов, имеющие в детском возрасте чисто рефлекторный, автоматический характер, оказываются в дальнейшем под контролем коры, т. е. стимулируются или тормозятся корой, и т. о. превращаются из рефлекторного акта в волевой: примером этому может служить акт мочеиспускания, к-рый представляет собой рефлекторное явление у ребенка и волевой акт у взрослых.

Анатомо-физиологическая структура рефлекторного акта отчасти определена данными, приводившимися выше. Как уже указывалось, в осуществлении Р. принимают участие два или несколько невронов, находящихся между собой в синаптическом контакте. Совокупность этих невронов обозначается термином рефлекторная дуга. Соответственно основной сущности рефлекторного акта—восприятие внешнего раздражения и приведение к двигательному аппарату—в рефлекторной дуге имеются два основных элемента (неврона): приводящий (рецепторный, афферентный) и отводящий (эффекторный, эфферентный). Поэтому наиболее простой схемой рефлекторной дуги являются два неврона—один, воспринимающий внешнее раздражение и проводящий соответствующий этому раздражению импульс, до эффекторного неврона, по к-рому этот импульс проводится далее к периферическому двигательному аппарату, т. е. к мышце. В простейшем случае рефлекторная дуга представлена двумя невронами: рецепторным и эффективным (рис. 1 *А*). Однако такая форма Р., осуществляемого всего двумя невронами, представляет собой редкость; обычно рефлекторные дуги состоят из нескольких невронов («цепь невронов»). В подавляющем большинстве случаев распространение импульса с рецепторного неврона на эффекторный происходит не непосредственно, между ними имеется т. н. вставочный или коррелятивный неврон (рис. 1 *В*). Фнкц. роль коррелятивного неврона состоит в том, что при помощи его данный рецепторный неврон приходит в контакт с различными, иногда весьма отдаленными эффекторными невронами (рис. 1 *D*, а также рис. 2). Далее, данный рецептор при помощи ряда вставочных невронов может соединяться с одним эффектором (рис. 1 *E*), благодаря чему происходит усиление интенсивности импульса, т. к. каждая клетка представляет собой как бы резервуар скрытой энергии; под влиянием приносимого импульсом раздражения эта скрытая энергия переходит в кинетическую; т. о. прохождение импульса через ряд вставочных невронов может усиливать его интенсивность. Возможны и другие более сложные сочетания рефлекторных механизмов и соответственно этому более сложные рефлекторные функции. Так, два рецепторных неврона могут сочетаться при помощи двух вставочных невронов с двумя различными группами эффекторных невронов (рисунок 1 *F*). В этом случае раздражение каждого из двух рецепторов может вызвать реакцию обоих эффекторов. Если оба вставочных неврона оказывают стимулирующее влияние на один эффектор (или группу их) и тормозящее влияние на другой эффектор (или группу их), то это приведет к реакции в одной группе мышц при торможении в другой. Физиол. значение стимулирования одной группы мускулатуры при торможении другой заключается в том, что благодаря этому может быть получен максимальный эффект рефлекторного движения при малой затрате энергии. Такой способ иннервации представляется чрезвычайно распространенным; он лежит в основе т. н. реципрокной («взаимно-противоположной») иннервации, т. е. расслаблении антагонистов рефлекторно сокращающейся мускулатуры.

Т. о. между системой рецепторных и эффекторных невронов заложен чрезвычайно сложный механизм сочетательных невронов. Следствием такого соотношения между рецепторными и эффекторными невронами является тот факт, что каждый эффекторный неврон (т. е. периферический двигательный неврон) является общим проводником для импульсов, возникающих в различных отделах рецептивной поверхности; другими словами, один и тот же эффекторный аппарат может находиться под воздействием различных рецепторов и в этом смысле представляет собой общий конечный путь или последний общий этап (final common path). Выбор конечного пути, т. е. направления, возникшего в данной рецепторной области раздражения в тот или другой периферический аппарат, определяется рядом различных условий:

интенсивностью раздражения, его природой, локализацией его воздействия, предшествующими раздражениями, состоянием мускулатуры и др. Для иллюстрации влияния последних факторов могут быть приведены следующие примеры. Если у обезьяны раздражать центральные концы CVII и CVIII, то это раздражение может вызвать как сгибание, так и разгибание в локтевом суставе: если раздражению этих нервов предшествовало раздражение DI, получается разгибание; в том же случае, когда ему предшествовало раздражение CVI, получается сгибание (Sherrington). Что касается значения состояния мускулатуры, то в этом отношении следует упомянуть о законе Икскюля (Uexküll), согласно к-рому возбуждение всегда распространяется к мышце, находящейся в состоянии растяжения, т. е. при возможности направления импульса в разные «конечные общие пути» он, при прочих равных условиях, направляется в конечный путь, т. е. в периферический неврон, к-рый соответствует мышце, находящейся в состоянии растяжения. Этот закон, установленный экспериментально, не вполне оправдывается клин. явлениями.

Принципу конечного общего пути принадлежит важная роль сочетаний действия различных рефлекторных дуг при образовании рефлекторного акта. Последний никогда не представляет собой результата действия одной рефлекторной дуги, как это принималось нами выше для упрощения анализа рефлекторного механизма. Равным образом и раздражения обычно не бывают одиночными, как это принимается для простоты в приведенных выше схемах. На самом деле каждый Р. представляет собой результат сложного взаимодействия сочетательных функций и участия нескольких рефлекторных дуг. Окончательная форма рефлекторного движения определяется теми конечными путями, по к-рым, в зависимости от упоминавшихся выше факторов, направляются импульсы. Взаимоотношение между рефлекторными реакциями может быть различным: нек-рые из них гармоничны, взаимно содействуют друг другу; такие Р. обозначаются термином аллиированные Р. Напротив, другие Р. представляются несовместимыми (напр. сгибание и разгибание); они не только не содействуют, но противодействуют друг другу. Такие Р. обозначаются термином антагонистические Р.; антагонистические Р. оказывают друг на друга тормозящее влияние; тот Р. или группа Р., к-рые при этом взаимном торможении берут перевес, обозначаются термином препотентный (пересиливающий) Р. Аллиированные и антагонистические Р. представляют собой примеры суммации Р. Эти явления суммации и определения конечного пути составляют, как это предполагается многими, функцию синапсов. К явлениям суммации относится также индукция: взаимное усиление двух раздражений, воздействующих последовательно или совместно (симультанная индукция) на две различные точки одного и того же рецептивного поля или рефлекторной зоны, т. е. области, из к-рой может быть вызван данный Р. Так например два воздействия, лежащие ниже порога раздражения, т. е. недостаточные каждое в отдельности для получения известного двигательного эффекта, вызывают этот последний, если они прилагаются совместно или последовательно в двух различных точках соответствующего рецептивного поля. Примером суммации последовательно действующих раздражений может служить прием штрихового раздражения, к-рым пользуются в клинике при исследовании кожных Р.; в то время как однократным прикосновением концом рукоятки молоточка нельзя вызвать подошвенного или брюшного Р., последние легко могут быть вызваны при проведении тем же предметом на известном протяжении по кожной поверхности. Координирующая и определяющая «конечный путь» роль синапсов центральной нервной системы лежит также в основе явления, обозначаемого термином центральное отражение. Под этим термином разумеется возможность превращений в форме и интенсивности Р., к-рые обусловливаются различными состояниями центрального аппарата.

Для классификации Р. можно исходить из различных критериев. Соответственно месту возникновения возбуждения, то есть соответственно тем видам рецепторов, на которые действует раздражение, можно различать следующие формы Р.: экстероцептивные Р., обусловленные раздражением поверхностных (кожных) рецепторов или т. н. «контактцепторов»; при этой форме раздражение вызывается непосредственным соприкосновением поверхности тела с каким-либо предметом. Интероцептивными Р. называются такие, в основе к-рых лежит раздражение «внутренней поверхности» тела, т. е. поверхности пищеварительного тракта, дыхательных органов и т. п. Телерецептивными называются Р., при к-рых раздражение падает на т. н. дистансрецепторы, воспринимающие внешнее раздражение на расстоянии (зрительный, слуховой, обонятельный рецепторы). Наконец 4-ю группу данной классификации составляют т. н. проприоцептивные Р., обусловленные раздражениями глубоких рецепторов, заложенных в мышцах, связках, суставах. К этой же группе могут быть относимы и рефлекторные импульсы, исходящие из вестибулярного аппарата. Физиол. роль проприоцептивных Р. состоит в координации движений, регулировании статики и положения тела.

С точки зрения биологической Р. представляют собой приспособление двигательных реакций к действующим на организм влияниям внешней среды; в этом смысле можно говорить об известной фнкц. роли или биол. «назначении» Р. На основании этого критерия Р. могут быть подразделены на две группы: протективные, или защитные Р., устраняющие организм в целом или отдельные его части от вредных разрушительных внешних воздействий, и Р., воспроизводящие элементарные движения, входящие в состав определенного двигательного акта; эти последние Р. содействуют осуществлению функции известного органа или сами по себе представляют элементарный двигательный акт и имеют характер физиол. целесообразности и двигательной инициативы. — Относящиеся к первой группе протективные, или защитные Р. обозначаются также термином ноцицептивные Р. Ноцицептивные Р. отличаются следующими характерными особенностями. В противоположность остальным Р., для осуществления к-рых необходимы б. или м. определенные, специфические («адекватные») формы раздражений, ноцицептивные Р. могут вызываться любым раздражением, если оно достигает известной интенсивности и угрожает повреждением. Ноцицептивные Р. сопровождаются специфическим аффективным тоном неприятного переживания и имеют своим психическим коррелятом чувст-

во боли. Ноцицептивные Р. препотентны, т. е. при возможности различных Р. на данное раздражение берет перевес ноцицептивная реакция, т. е. импульсы направляются по тому конечному пути, к-рый приводит к движениям, имеющим целью устранение всего организма или отдельной его части от внешнего воздействия. Эта препотентность придает ноцицептивным рефлекторным движениям характер непреодолимости, насильственности. Одним из типичных примеров ноцицептивных реакций может служить *корнеальный* Р.

Что касается второй группы Р., носящих характер целесообразных двигательных актов не защитного характера, они представляют чрезвычайное разнообразие в отношении их формы и физиол. значения в смысле их большей или меньшей фнкц. оформленности. В общем эти Р., обозначаемые термином «содействующие» (т. е. участвующие в волевых двигательных актах—fördernde Reflexe), включают в себя всю совокупность рефлекторных реакций за исключением ноцицептивных. К этой группе принадлежат разнообразные рефлекторные движения, начиная от изолированных мышечных сокращений и кончая сложными комплексами их, носящими черты целесообразности и относительной законченности в форме двигательных актов. В этом отношении необходимо иметь в виду следующее. Как указывалось выше, эволюция нервной системы представляет собой постепенную надстройку новых фнкц. элементов над старыми; при этом надстраивающиеся, филогенетически более новые корковые элементы подчиняют себе более старые сегментарные (спинальные) механизмы. Поэтому автономность спинальных Р. у человека представляется мало выраженной; Р. в узком смысле этого слова (см. выше), т. е. автоматические двигательные реакции спинного мозга, представляют собой у человека как бы аморфный материал, регулируя к-рый кора головного мозга формирует сложные двигательные акты, называемые волевыми движениями. Напротив, у низших животных с несовершенно развитым головным мозгом спинной мозг обладает значительной автономностью; совершаемые этими животными движения в значительной степени представляют собой рефлекторные автоматические акты, осуществляемые собственным аппаратом спинного мозга. Итак, у высших млекопитающих и особенно у человека рефлекторные автоматизмы находятся в б. или м. лятентном состоянии в вилу подчинения их корковым функциям. Изучение этих чисто спинальных рефлекторных реакций возможно при условиях разобщения спинного мозга с головным, что достигается у животных экспериментально перерезкой спинного мозга в верхних отделах.

В этом отношении заслуживают интереса исследования Филипсона (Philippson) и Шеррингтона; исследования эти с несомненностью доказывают существование спинального рефлекторного механизма локомоции, т. е. актов ходьбы, бега и др. Эксперименты Филипсона состояли в отделении у собак поясничного отдела спинного мозга от вышележащих отделов центральной нервной системы. При этом оказалось, что у такого животного, подвешенного в воздухе, путем раздражения подошвенной поверхности одной из задних конечностей можно вызвать весь цикл мышечных сокращений, вполне воспроизводящих движения, свойственные задним конечностям при ходьбе. В этом случае раздражение одной конечности является исходным моментом всего цикла локомоторных движений: рефлекторное сгибание этой конечности является источником проприоцептивных Р. в форме сгибательных и разгибательных сокращений, требующихся для акта ходьбы. Так. обр. в сегментах поясничного отдела спинного мозга имеется интрасегментарный механизм локомоторной координации движений. Опыты Шеррингтона состояли в перерезке спинного мозга в более высоком отделе, над сегментами, соответствующими передним конечностям; т. о. отделенными от головного мозга оказывались спинномозговые сегменты, соответствующие как передним, так и задним конечностям. Раздражение одной передней конечности у такого «спинального» животного являлось стимулом к сгибательным и разгибательным сокращениям всех четырех конечностей в той последовательности, к-рая имеет место при акте ходьбы.

Эти эксперименты показывают, что рефлекторный механизм локомоторной координации движений представлен не только интрасегментарно и интерсегментарно, т. е. он может осуществляться не только в пределах сегментов, соответствующих задним или передним конечностям, но при помощи связей между шейными и поясничными сегментами может воспроизводить функцию ходьбы всеми четырьмя конечностями. Варьируя различным образом интенсивность раздражений, Шеррингтон мог получать у «спинального» животного и отдельные составные элементы акта ходьбы, как «Р. переступания» (stepping-reflex), Р. выбрасывания вперед передней конечности и др. Далее, опыты Шеррингтона показывают, что помимо локомоторных механизмов в спинном мозгу имеются рефлекторные механизмы других сложных актов (чесание, сотрясение тела и т. п.). У человека явления спинального автоматизма наблюдаются при симптомокомплексе поперечного поражения спинного мозга; как уже указывалось выше, у человека в виду значительного развития коры автономность спинного мозга представляется мало выраженной; рефлекторная координация локомоторных движений проявляется при этом лишь в рудиментарной форме, именно в виде т. н. «защитного Р.» или «реакции укорочения и удлинения»: раздражение одной из нижних конечностей вызывает ее сокращение в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, а вместе с этим разгибание во всех суставах противоположной конечности; т. о. на стороне раздражения получается укорочение конечности, а на противоположной стороне удлинение, и раздражая то одну то другую конечность, можно наблюдать попеременные сгибания одной конечности при разгибании другой, т. е. ту последовательность двигательных явлений, которая наблюдается в нижних конечностях при ходьбе. Существованием этого автоматического спинномозгового механизма объясняется возможность акта ходьбы без специального обращения внимания на совершаемые при этом движения. В нормальных условиях спинальные механизмы локомоторных актов находятся под регулирующим влиянием вышележащих отделов центральной нервной системы. Кора головного мозга оказывает на них тормозящее влияние, т. к. автономная деятельность спинного мозга исключала бы возможность осуществления корковых функций, т. е. так наз. волевых или сознательных двигательных актов.

Важная роль в автоматическом регулировании спинальных механизмов принадлежит среднему мозгу. Как показывает новейшее исследование (см. *Магнус-Клейна рефлексы* и *Постуральные рефлексы*), эта регуляция имеет место не только при движениях, но и в покое; различного рода состояния покоя не представляют собой отсутствия иннервации, как это допускалось раньше, но имеют в своей основе специальные иннервации, источником к-рых являются mesencephalon и некоторые отделы стволовой части головного мозга (система вестибулярного нерва). «Спинальное» животное, т. е. животное с перерезкой спинного мозга в верхнем его от-

деле, может, как указывалось выше, обнаруживать различные рефлекторные движения, но такое животное не может стоять вследствие отсутствия постурального тонуса в мускулатуре. Постуральный тонус в форме «Р. стояния» характерен для т. н. децеребрационной ригидности (см. *Децеребрация, децеребрационная ригидность*). Описанные постуральные Р. обозначаются также термином «миостатические рефлексы».

Помимо приведенных групп Р. заслуживают упоминания следующие. — Координированными Р. называются автоматические двигательные реакции, требующие для своего осуществления различных, иногда весьма удаленных друг от друга мышц и стало быть сегментарных центров спинного мозга. Примером координированных Р. может служить кашлевой Р., в осуществлении которого принимают участие брюшные мышцы, диафрагма, межреберные мышцы, мускулатура гортани и другие (рисунок 2). Далее, примером координированного Р. может служить рвотный Р. (см. *Рвота*).—Общими Р. называются двигательные рефлекторные реакции со стороны всех четырех конечностей, если они развиваются одновременно. Примером такого общего Р. могут служить упоминавшиеся выше Р. при децеребрационной ригидности; поэтому они обозначаются иногда также термином «общие статические Р.». Сюда же относится рефлекс Мора, или т. н. Р. обнимания; он наблюдается в раннем младенческом возрасте (первая неделя) и состоит в следующем: при различного рода раздражениях (сотрясения поверхности, на которой лежит ребенок, постукивание по животу, дуновение в лицо и др.) у ребенка наблюдается сначала разгибание и отведение всех четырех конечностей и тотчас же вслед за этим их сгибание и приближение к туловищу.

Термином психорефлекс обозначаются рефлекторные реакции на эмотивные переживания; психорефлексы наблюдаются гл. обр. в области симпат. иннервации (сердце, сосуды, потоотделение и пр.). Как показывает явление т. н. «психогальванического Р.», рефлекторные реакции наблюдаются и при более тонких псих. процессах; психогальванический рефлекторный феномен состоит в обнаруживаемых гальванометром электрических изменениях в коже при таких психических процессах, как воспоминание об аффекте, напряжении внимания и т. п. Ближайшая физиол. основа психогальванического Р. в точности не установлена (изменения влажности кожи, изменения в сосудах). Во всяком случае психогальванический Р., подобно рефлекторным изменениям дыхания и пульса при псих. процессах, должен быть поставлен в зависимость от симпат. иннервации. Делались попытки установления Р. на псих. процессы со стороны произвольной мускулатуры, для чего пользовались так наз. «мультипликатором Зомера» — аппаратом, предназначенным для регистрации тончайших сокращений мускулатуры.

Чрезвычайно важная роль принадлежит Р. в клин. исследовании нервной системы. С точки зрения симптоматологического их значения Р. могут быть подразделены на две главные группы: 1) Р. вегетативной нервной системы, т. е. рефлекторные явления, имеющие своим эффекторным аппаратом гладкую мускулатуру, и 2) Р. соматической нервной системы, имеющие своим эффекторным аппаратом поперечнополосатую мускулатуру. Р. соматической нервной системы классифицируются по месту возникновения возбуждения: различают глубокие Р., вызываемые раздражениями, к-рые наносятся на глубокие ткани (сухожилие, надкостницу), и поверхностные, вызываемые раздражениями кожи и слизистых оболочек. Техника вызывания глубоких Р. состоит в нанесении удара перкуторным молоточком по соответствующему сухожилию или надкостнице; кожные Р. вызываются обычно штриховым раздражением кожной поверхности, а слизистые—прикосновением к слизистой оболочке или проведением по ней каким-либо предметом. Рефлексогенная зона Р. представляется довольно обширной, не ограничиваясь

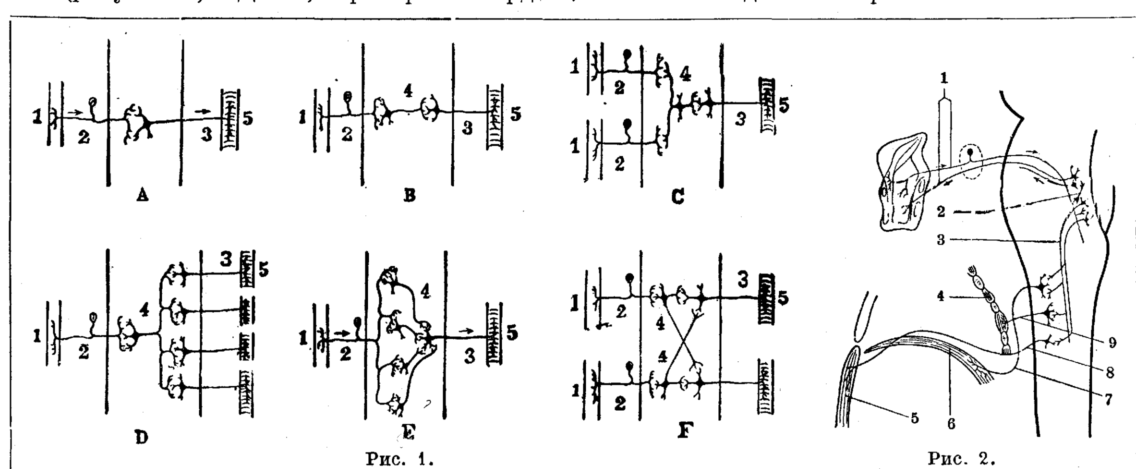


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Схема соотношения невронов при различных формах рефлекторного механизма: *1*—рефлексогенная зона; *2*—рецептор; *3*—эффектор; *4*—сочетательный (коррелятивный) неврон; *5*—мышца.

Рис. 2. Схема кашлевого рефлекса. Импульс вследствие раздражения слизистой гортани по чувствительным волокнам X нерва распространяется в чувствительное ядро, а отсюда на двигательные волокна X нерва, а также при посредстве вставочного неврона (tr. solitario-spinalis) на спинномозговые центры, соответствующие диафрагме, межреберным и брюшным мышцам: *1*—двигательные и чувствительные волокна (X нерв); *2*—двигательные и чувствительные ядра X нерва; *3*—сочетательный неврон между чувствительным ядром X нерва и спинным мозгом (tr. solitario-spinalis); *4*—межреберные мышцы; *5*—брюшные мышцы; *6*—диафрагма; *7*—n. phrenicus; *8*—нерв к мышцам живота; *9*—нерв к межреберным мышцам.

каким-либо одним нервом или сегментом; рефлекторные дуги большинства Р. соответствуют II—III спинномозговым сегментам; кроме того распространенность рефлексогенной зоны подлежит нек-рым индивидуальным колебаниям; она изменяется также в пат. состояниях, увеличиваясь при повышениях Р. и уменьшаясь при их понижении. В прилагаемой таблице приводятся наиболее важные клин. Р. с указанием приемов их вызывания и уровня прохождения соответствующих им рефлекторных дуг через спинной мозг.

Патологические изменения Р. соматической мускулатуры могут быть количественными (изменения интенсивности) и качественными (изменения формы). Что касается количественных изменений, то следует иметь в виду, что интенсивность Р. подлежит нек-рым индивидуальным колебаниям в физиол. условиях. Поэтому абсолютная интенсивность Р. сама по себе не имеет существенного значения для диагноза органического заболевания нервной системы при условии полной равномерности в интенсивности Р. с обеих сторон. Лишь крайние степени понижения или повышения Р. могут служить основанием для подозрения на органическое заболевание. Напротив, неравномерность сухожильных или кожных Р. всегда является указанием на наличие органического заболевания, природа и локализация к-рого могут быть установлены на основании сопоставления неравномерности Р. с другими симптомами.—Для графического воспроизведения рефлекторного акта и цифрового определения интенсивности Р. предлагались различные приборы: рефлексограф, или рефлексометр Вейлера предназначен для записи на кимографе кривой коленного Р., точнее—изменения угла между голенью и бедром при осуществлении коленного Р. Сущность аппарата состоит в перекинутой через блоковидные колеса нити, к-рая связана, с одной стороны, с пером кимографа, а с другой стороны—перекинута через колесо, соединенное осевым стержнем с повязкой, обхватывающей толщу голени. Удар по сухожилию четырехглавой мышцы производится особым молоточком, рукоятка к-рого своей средней частью прикреплена поперек цилиндра, вращающегося на оси. При нагибании конца рукоятки ударный конец молоточка приподымается, а при внезапном прекращении надавливания на рукоятку ударный конец опускается и производит удар по сухожилию; т. о. сила удара не зависит от произвола исследователя. Кроме того она может быть определяема точно в цифрах передвижением груза, двигающегося по рукоятке молоточка между его ударной частью и местом прикрепления молоточка к цилиндру. Аппарат рассчитан таким образом, что при изменении угла между бедром и голенью на 1° пишущее перо кимографа проводит линию в 1 *мм*. С помощью рефлексографа Вейлера можно определить размер рефлекторного движения, время течения рефлекторного акта и отдельных его частей; так, Вейлеру удалось установить время скрытого периода коленного Р. (0,045—0,05 сек.). Рефлексометр Бехтерева представляет собой прибор для цифрового определения размаха голени при коленном Р.; прибор состоит из дугообразной градуированной пластинки, укрепленной поперек вертикального штатива. Размах голени может быть отсчитан по делениям дуги, параллельно к-рой двигается стопа при вызывании коленного Р. Описанные аппараты, подобно многим другим, предлагавшимся с той же целью, не получили применения в клин. практике гл. образ. потому, что необходимые для клин. выводов данные о состоянии Р. могут быть получены без этих приборов, отличающихся сложностью, а часто и неточностью.

Что касается зависимости количественных изменений Р. от различных пат. условий, то всякого рода нарушения проводимости рефлекторной дуги приводят к ослаблению (гипорефлексия) или утрате Р. (см. *Арефлексия*). Поэтому утрата или ослабление Р. являются важным признаком периферических параличей. При параличах, зависящих от поражения центрального двигательного неврона, изменения со стороны Р. представляются более сложными и разнообразными. Нек-рые из Р. оказываются при этом повышенными (гиперрефлексия) вследствие выпадения тормозящих влияний коры на рефлекторный аппарат спинного мозга; другие Р. оказываются ослабленными; это касается тех Р., к-рые не тормозятся, а стимулируются корой. Кроме этих количественных изменений Р. центральные параличи сопровождаются качественными изменениями Р.: для этого рода параличей характерно появление таких рефлекторных реакций, к-рые не представляют собой ни повышения ни понижения Р., а являются своеобразными реакциями, не свойственными нормативному взрослому человеку. Совокупность этих реакций обозначается термином патологические Р.

Сущность количественных изменений Р. при центральных параличах формулируется обычно таким образом, что при этих параличах глубокие Р. повышаются, а кожные понижаются. Это положение не может считаться правилом: при резких степенях центрального паралича наблюдается т. н. «защитный Р.» на кожные раздражения; в области губной мускулатуры при центральных параличах (псевдобульбарный паралич) наблюдается совершенно параллельное повышение как кожных, так и глубоких Р. (см. ниже); в области брюшной мускулатуры при центральных параличах наблюдается параллельное ослабление как кожных, так и глубоких Р. Все эти факты показывают, что ослабление или повышение Р. при центральных параличах не может ставиться в зависимость от их принадлежности к группе кожных или глубоких Р. Фактором, определяющим количественные изменения Р. при центральных параличах, являются биол. причины. При поражении центрального двигательного неврона спинной мозг оказывается отделенным от коры головного мозга; вследствие этого восстанавливается автоматическая деятельность спинного мозга, тормозящаяся в норме корковыми влияниями; но вместе с этим выпадают или ослабляются все те реакции спинного мозга, которые вырабатываются под влиянием мозговой коры и которые ею стимулируются. Кора головного мозга есть филогенетически поздняя надстройка над спинным мозгом, и явления, наблюдающиеся при поражении центрального неврона, т. е. при изоляции спинного мозга от влияний мозговой коры, могут быть рассматриваемы как регресс на более старый стадий эволюции. В спинном мозгу, возвращающемся при этом к своему автономному состоянию, исчезают те реакции, которые стимулируются корой, и усиливаются те, которые свойственны его собственному механизму и к-рые тормозятся корой. Так. обр. если при

Таблица рефлексов.

№№	Название Р.	Способ обнаружения	Двигательный эффект	Уровень рефлекторной дуги
1	Анальный Р.	Введение пальца в rectum	Сокращения сфинктера	S_V
2	Ахиллов Р.	Постукивание по ахиллову сухожилию	Сокращение икроножных мышц	S_I и S_{II}
3	Бедренный—Ремака (наблюдается в пат. случаях—поражение верхних отделов спинного мозга)	Штриховое раздражение передне-внутреннего отдела верхней трети бедра	Сгибание первых трех пальцев и стопы к подошве, разгибание в коленном суставе	Нижний поясничный и верхний крестцовый сегменты
4	Biceps, Р. с двуглавой мышцы	Постукивание по сухожилию двуглавой мышцы плеча	Сгибание в локтевом суставе	C_{V-VI}
5	Верхний брюшной (син. супраумбиликальный)	Штриховое раздражение кожи живота кверху от пупочной линии	Смещение брюшной стенки в сторону раздражения	$D_{VII-VIII}$
6	Гипохондральный	Штриховое раздражение в области V—VI межреберных промежутков	Сокращение верхнего отдела прямой мышцы	D_{V-VI}
7	Глоточный	Прикосновение к задней стенке глотки	Кашлевое движение	Чувствит. и двигательн. ядра IX нер.
8	Infraspinatus, Р. с надкостницы spinae scapulae	Постукивание по лопатке книзу от spinae scapulae	Приведение плеча, ротация кнаружи, сгибание в плечевом суставе	C_{V-VI}
9	Коленный (син. пателлярный)	Постукивание по сухожилию четырехглавой мышцы	Разгибание в коленном суставе	L_{II-IV}
10	Кохлео-пальпебральный (син. слуховой)	Внезапный звук	Смыкание век	Ядра кохлеарного и лицевого нервов
11	Лопаточно-плечевой (scapulo-humeralis)	Постукивание по внутреннему краю лопатки	Приведение плеча, ротация его кнаружи, иногда сгибание в плечевом суставе	C_{IV-V}
12	Лопаточный, s. spinoscapularis (син. скапулярный)	Постукивание по внутреннему краю лопатки или штриховое поверхностное раздражение кнутри от внутреннего края лопатки	Приведение лопатки	C_{V-VI}
13	Masseter-reflex (син. нижнечелюстной, мандибулярный)	При открытом (без напряжения) рте исследуемого производят короткое постукивание по резцам нижней челюсти	Сокращение жевательных мышц	Чувствит. и двигательн. ядра тройничного нерва
14	Надбровный	Постукивание по внутреннему краю надбровной дуги	Смыкание века	Ядра тройничного и лицевого нервов
15	Нёбный, Р. с uvulae	Прикосновение к мягкому нёбу	Приподымание uvulae	Чувствит. и двигательн. ядра блуждающего нерва
16	Нижний брюшной (син. инфраумбиликальный)	Раздражение кожи живота книзу от пупочной линии	Смещение брюшной стенки в сторону раздражения	D_{X-XII}
17	Пальцевой (рефлекс Майера)	Резкое сгибание среднего пальца к ладони, производимое исследователем	Оппозиция большого пальца, сгибание его в пястно-фаланговом и разгибание в межфаланговом сочленении	$C_{VII-VIII}$ и D_I
18	Подошвенный	Штриховое раздражение кожи подошвы	Сгибание пальцев к подошве	S_I и S_{II}
19	Предплечья (Лери)	Сгибание с силой и одновременно пальцев и кисти руки	Рефлекторные сгибания верхней конечности в локтевом суставе	C_{VI}
20	Р. с кремастера, Р. m. cremasteris, Р. с яичка	Штриховое раздражение внутренней поверхности верхнего отдела бедра	Приподымание мошонки	L_{I-II}

№№	Название Р.	Способ обнаружения	Двигательный эффект	Уровень рефлекторной дуги
21	Р. m. tensoris fasciae latae (Р. Brissaud)	Штриховое раздражение кожи подошвы	Сокращение m. tensoris fasciae latae	S_I и S_{II}
22	Р. с локтевой кости (син. ульнарный, кубитальный)	Постукивание по шиловидному отростку локтевой кости	Пронация и сгибание в локтевом суставе	C_{VI}
23	Р. с лучевой кости (син. карпо-радиальный Р.) с processus styloideus radii	Постукивание по шиловидному отростку лучевой кости	Сгибание в плечевом суставе, пронация, сгибание пальцев	C_V до D_I
24	Роговичный, Р. с cornea	Прикосновение к роговой оболочке	Смыкание век	Ядра тройничного и лицевого нервов
25	Сосательный (нормально имеется лишь в младенческом возрасте)	Прикосновение к губам	Присасывающие движения	Ядра тройничного и лицевого нервов
23	Стернальный Р.	При раздражении кожи подложечной области	Сокращение брюшных мышц	
27	Triceps, Р. с трехглавой мышцы	Постукивание по сухожилию трехглавой мышцы плеча	Разгибание в локтевом суставе	C_{VI-VII}
28	Феморальные (Guillain u. Barré): а) Тибио-феморальный	Постукивания по сухожилиям mm. semimembr. и semitend. (больной находится в лежачем положении на спине с несколько отведенной и слегка согнутой нижней конечностью)	Сокращение mm. semimembranosi и semitendinosi	L_{IV-V}
	б) Перонео-феморальный	Постукивание по сухожилию (больной находится в лежачем положении на боку, противоположном стороне исследования)	Сокращение m. biceps femoris	S_I
29	Чихательный	Щекотание слизистой оболочки носа	Чиханье	Ядра тройничного и блуждающего нервов
30	Ягодичный (син. глютеальный)	Штриховое раздражение кожи ягодичной области	Сокращение большой ягодичной мышцы	L_{IV-V} и S_I

центральных параличах ослабляется или исчезает подошвенный Р., то это объясняется не тем, что этот Р. кожный, а тем, что этот Р. филогенетически и онтогенетически новый: он отсутствует у ребенка и приобретается лишь в течение индивидуальной жизни в процессе приспособления стопы к функции хождения в вертикальном положении. Равным образом и брюшные Р. угасают или ослабляются не потому, что они кожные, а потому, что они приобретаются в течение индивидуальной жизни в связи с вертикальным положением тела; подобно подошвенным Р. брюшные Р. представляют собой реакцию, стимулируемую корой; они отсутствуют у животных, а также у детей до приобретения ими функции стояния и сидения. Наоборот, повышение коленного Р. при центральном параличе зависит не от его принадлежности к группе глубоких Р., а от того, что функция разгибания на уровне коленного сустава есть филогенетически старая, свойственная всем млекопитающим и поэтому автоматизировавшаяся, врожденная форма рефлекторной реакции, не стимулируемая, а тормозящаяся корой головного мозга. Приведенные биол. факты следует иметь в виду для объяснения тех исключений и противоречий, к-рые существуют в отношении общераспространенного положения о том, что при центральных параличах повышаются глубокие Р. и ослабляются или исчезают кожные. К области количественных изменений Р. может быть отнесен также факт увеличения рефлексогенной зоны при повышении Р. и ограничение ее при ослаблении Р.

Особенно важная роль в диагностике поражений центрального неврона принадлежит упоминавшимся выше пат. Р. Под этим термином следует разуметь рефлекторные реакции, не существующие у нормального взрослого человека и появляющиеся лишь при поражении центрального двигательного неврона. К этой характеристике пат. Р. можно было бы прибавить еще одну важную для объяснения их сущности черту: все эти Р. свойственны младенческому или детскому возрасту; это обстоятельство может служить поводом к объяснению пат. Р. теми биол. данными, к-рые были приведены выше по отношению к количественным изменениям Р. Наличие реакций идентичных пат. Р. в раннем детском возрасте, т. е. до полного развития коры, исчезновение их у взрослого по мере формирования корковых функций и наконец восстановление их при поражении пирамидных путей, т. е. при изоляции спинного мозга от корковых влияний,—все это свидетельствует о том, что пат. Р. представляют собой автоматические реакции спинного мозга, находящиеся у взрослого нормального человека в лятентном состоянии под влиянием корковой деятельности. По своему биол. смыслу они являются рудиментами

функций, представляясь филогенетически старыми, зафиксировались и сделались автоматичными. При выработке корковых функций эти врожденные автоматизмы переводятся в скрытое состояние и заменяются новыми формами реакций, соответствующими корковым функциям.

Из отдельных форм пат. Р. заслуживают упоминания следующие. В области лицевой мускулатуры при двусторонних поражениях центральных невронов (tr. cortico-bulbaris) наблюдается наклонность к рефлекторному сокращению губной мускулатуры (m. orbicularis oris); совокупность различных способов вызывания этих реакций с губной мускулатуры может быть обозначена термином «оральные Р.». При постукивании по корню носа («назо-лабиальный Р.» Аствацатурова, глабелярный Р. Моро), при прикосновении к губам (Fressreflex Oppenheim), при постукивании по верхней губе (рефлекс Toulouse и Vurpas, s. r. buccalis или хоботковый), при постукивании по резцам верхней или нижней челюсти, при прикосновении к твердому нёбу наблюдается сокращение круглой мышцы рта, приводящее в резких случаях к хоботкообразному смыканию губ, иногда к нему присоединяются жевательные и глотательные движения. По своему физиол. смыслу упомянутые оральные Р. представляют собой рудимент сосательных движений. Эта реакция сосательных движений представляет собой филогенетически весьма старую функцию, автоматизировавшуюся на пути эволюции; «сосательный Р.» в качестве врожденного «безусловного» Р. существует и у человека в младенческом возрасте, но по мере развития коры и замены автоматических сегментарных реакций губной мускулатуры произвольными корковыми, сосательный Р. переходит в скрытое состояние. При поражении пирамидных путей (псевдобульбарный паралич) происходит регресс на более низкую ступень эволюции и сосательный Р. восстанавливается из своего скрытого состояния.

Весьма большое число пат. реакций описано в области стопы и пальцев ноги. Основным типом их является наклонность к тыльной флексии большого пальца и к разведению остальных пальцев ноги при поражениях пирамидного пучка. Впервые эти симптомы были описаны Бабинским в форме тыльной флексии большого пальца (см. *Бабинского рефлекс*) и разведения пальцев («симптом веера») при штриховом раздражении кожи подошвы. Аналогичный рефлексу Бабинского трокмоторный рефлекс вызывается постукиванием спинки стопы и области метатарзо-фаланговых суставов кнаружи от сухожилия длинного разгибателя большого пальца. Со времени первого описания Бабинским тыльной флексии большого пальца (1895 г.) при указанном сейчас способе раздражения описывались другие способы получения того же феномена: резкое надавливание сверху вниз по задней поверхности tibiae (см. *Оппенгейма рефлекс*), надавливание на толщу мышц задней поверхности голени (см. *Гордона признак, рефлекс, феномен*), сдавливание ахиллова сухожилия (симптом Шефера), давление на подошву (симптом Треммера) и др. Следует отметить, что при разных степенях пирамидного поражения наклонность к тыльной флексии большого пальца бывает иногда выражена настолько резко, что это явление может быть вызываемо самыми разнообразными раздражителями. Нужно однако признать, что наиболее надежным приемом обнаружения этого симптома является классический способ, рекомендованный Бабинским; это—штриховое раздражение острым предметом наружного края стопы. В этой форме тыльная флексия большого пальца представляет самый ранний симптом развивающегося поражения центрального двигательного неврона; вместе с тем он нередко остается единственным признаком пирамидного поражения после полного восстановления двигательной функции.—Вторую группу пат. Р. со стороны стопы составляют явления рефлекторного сгибания II — V пальцев; наиболее целесообразными способами обнаружения этого симптома являются: *Мендель-Бехтерева рефлекс* (см.) (сгибание II—V пальцев при постукивании по наружной части тыла стопы) и симптом Россолимо (сгибание II—V пальцев при коротком ударе по концу III пальца). По своему биол. смыслу пат. Р. стопы представляют собой рудимент хватательной функции. Как известно, черты хватательной функции выражены довольно ясно в младенческом возрасте. Хватательная функция нижней (задней) конечности свойственна также всем ближайшим филогенетическим предкам человека. У взрослого человека эти черты хватательной функции переходят в скрытое состояние под влиянием приспособления стопы к статической функции. При поражении пирамидного пучка тормозящее влияние коры выпадает, и находившиеся в скрытом состоянии черты хватательной функции восстанавливаются: появляется подвижность пальцев ноги, наклонность к сгибанию II—V пальцев и разгибанию большого, а также наклонность к ротации стопы кнутри (см. *Гиршберга рефлекс*),— все эти явления свойственны стопе в младенческом возрасте.

Из пат. Р. верхней конечности заслуживает упоминания т. н. «хватательный Р.»: Сущность этого симптома заключается в том, что больные, неспособные вследствие паралича произвести произвольно хватательное движение, захватывают автоматически предметы, помещаемые им в руку, причем это рефлекторное захватывание не может быть произвольно прекращено больным. Хватательный Р. наблюдается при поражении лобной доли и т. о. не является признаком повреждения пирамидного пучка; он представляет собой автоматизировавшуюся функцию двигательной корковой области (передняя центральная извилина); хватательный автоматизм существует, как известно, в младенческом возрасте, впоследствии он тормозится со стороны лобной доли, а при поражениях последней восстанавливается из скрытого состояния. Помимо указанного существуют и другие формы проявления хватательного Р.: так напр. иногда б-ные, страдающие поражением лобной доли, обнаруживают непроизвольное стремление захватить больной рукой предмет, находящийся в здоровой руке. Легкую степень хватательного Р. представляет собой т. н. «тоническая иннервация»; явление это состоит в невозможности произвольно прекратить хватательное движение при сохранности произвольного акта хватания; б-ной может захватить предмет, но не в состоянии выпустить его из руки произвольно.

В числе пат. изменений Р. следует упомянуть о т. н. парадоксальных Р. Сущность обозначаемого этим термином явления состоит в том, что в нек-рых пат. случаях попытка вызвать определенный Р. приводит к рефлекторной реакции со стороны антагонистов тех мышц,

на рефлексогенную зону к-рых было направлено раздражение; напр. при нанесении раздражения на сухожилия сгибателей получается рефлекторное сокращение разгибателей. Парадоксальные Р. могут наблюдаться как при центральных, так и при периферических параличах. При центральных параличах парадоксальные Р. обусловливаются неравномерностью повышения рефлекторной возбудимости в различных мышечных группах. Так например при спастических параличах рефлекторная возбудимость разгибателей коленного сустава повышается значительно больше, чем сгибателей, а вместе с этим чрезвычайно увеличивается и рефлексогенная зона. Это преобладание повышения возбудимости разгибателей по сравнению со сгибателями, а равно и распространение рефлексогенной зоны разгибателей может быть настолько значительным, что раздражение сухожилий сгибателей имеет результатом рефлекторное сокращение разгибателей. Парадоксальные Р. при периферических параличах наблюдаются редко, и в отношении объяснения их механизма существуют нек-рые разногласия. Следует впрочем допустить, что основной причиной парадоксальных Р. и в этом случае является иррадиация раздражения в несоответствующий сегмент вследствие резкого нарушения равновесия в рефлекторной возбудимости двух рефлекторных центров: более возбудимый центр реагирует при этом на раздражения, наносимые на рецепторы менее возбудимого.— Рефлекторный тонус, т. е. степень напряжения мускулатуры в покое, степень ее предуготованности к сокращению уже в физиол. условиях, представляется неодинаковой в различных мышечных группах; в пат. случаях эта разница может достигать еще более резких степеней.

Р. вегетативной нервной системы не приобрели и повидимому не могут приобрести той степени диагностической точности и объективности, которая свойственна соматическим Р. Факт этот объясняется многими причинами: во-первых рефлекторные дуги вегетативной системы не представляют такой изолированности и автономности, какая свойственна соматической нервной системе; поэтому вегетативные Р. представляются более диффузными и распространенными; во-вторых рефлекторная возбудимость вегетативной нервной системы подлежит весьма значительным индивидуальным колебаниям; в-третьих весь аппарат вегетативной нервной системы представляет собой весьма неустойчивый механизм, равновесие к-рого может резко колебаться в физиол. условиях: такие моменты, как психические переживания, состояние органов пищеварения, утомления или физ. бодрости и целый ряд других обстоятельств, могут влиять на вегетативные Р. Наконец нельзя игнорировать и того, что изучение вегетативной нервной системы составляет достояние недавнего времени. Рецепторными аппаратами рефлекторных вегетативных дуг являются во-первых афферентные волокна симпатической нервной системы, а во-вторых афферентные волокна соматической нервной системы. Далее следует иметь в виду, что все соматические нервы содержат в своем составе и симпатические волокна. Поэтому источником вегетативных Р. могут быть раздражения, весьма разнообразные как в отношении своей природы, так и места их воздействия. Так например болевые раздражения, действующие на кожу, могут вызывать различные реакции не только со стороны вегетативных эффекторов кожи, но и со стороны внутренних органов в виду обилия анат.-физиол. связей между соматическими афферентными волокнами и симпат. центрами. — Систематической классификации вегетативных Р., основанной на каком-либо определенном принципе, не установлено, и различные виды вегетативных Р. группируются то по вызывающим их раздражителям (напр. «фармакологические Р.»), по тому органу, с к-рого получается реакция (например «вазомоторрефлексы»), то по характеру этих реакций (напр. прессорные и депрессорные Р. и т. п.).

Помимо описанных (см. *Вегетативная нервная система*, афферентные пути и рефлексы вегетативной нервной системы, а также висцерорефлексы) вегетативных Р. упомянем о следующих их формах. Кожно-сердечные Р.—изменения пульса в форме замедления или учащения при различных кожных раздражениях: болевых, осязательных, фарадических и др. Нёбно-сердечный Р.—ускорение пульса при давлении на твердое нёбо. Ортостатические Р. (Prével)—учащение пульса при переходе из лежачего или сидячего положения в стоячее. Ортосердечный Р., наблюдающийся лишь в пат. случаях,—расширение сердечной тупости при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Симптом Эрбена—замедление пульса (раздражение n. vagi) при положении исследуемого на корточках с головой, резко нагнутой кпереди. Рефлекс Чермака—замедление пульса и дыхания при давлении на верхнюю треть грудино-ключично-сосковой мышцы. Брюшино-сердечный Р.—увеличение сердечной тупости при постукивании по средней линии живота между мечевидным отростком и пупком. Кохлеарный Р. на сердце—слуховые раздражения имеют своим результатом соматические Р. поворота глаз и мигания (см. табл.—кохлеопальпебральный Р.); при более сильных раздражениях распространение импульса на ядро блуждающего нерва может вести к изменениям ритма дыхания и пульса. Р. солнечного сплетения (син. солярный Р.)—давление по средней линии живота до ощущения пульсации брюшной аорты кверху от пупка—замедление пульса. Общим термином прессорные Р. обозначаются явления повышения кровяного давления и сужения под влиянием различных воздействий. Обратные изменения обозначаются термином депрессорные рефлексы Мамилло (сосково)-ареолярный Р.—сморщивание грудного соска при кожных раздражениях. Яичко-сердечный Р.—прижатие яичка—вызывает целый ряд явлений со стороны сердца, сосудов, дыхательных путей, зрачков. См. также *Аддукторный рефлекс, Антагонистические рефлексы, Ахиллов рефлекс, Ашнера феномен, Барре рефлекс, симптом, Беттигера рефлекс, Бехтерева рефлексы, Брюшные рефлексы, Бульбарные рефлексы, Бульбо-кавернозный рефлекс, Вартенберга рефлекс, Водака рефлекс, Гнуди рефлекс, Губной рефлекс, Глабелярный рефлекс, Гиршберга рефлекс, Гааба рефлекс, Геринга рефлекс, Даниелополу рефлексы, Жуковского рефлекс, Зрачковые волокна, рефлексы, центры, Кожные рефлексы, Контралятеральные рефлексы. Корнеальный рефлекс, Конъюнктивальный рефлекс, Коленный рефлекс, Кремастера рефлекс, Магнус-Клейна рефлексы, Мари-Фуа рефлексы, Надкостничные рефлексы, Пиотровского рефлекс,*

Пиломоторные волокна, рефлекс, Постуральные рефлексы, Россолимо рефлекс, Сухожильные рефлексы, Условные рефлексы.

Лит.—см. лит. к ст. *Рефлексология*. **М. Аствацатуров.**

РЕФЛЕКТОР, прибор для отражения в определенном направлении световых лучей, идущих из какого-либо источника. С целью наилучшего использования света для изготовления Р. пользуются или полированной поверхностью одного из светлых металлов—серебра, никеля—или посеребренной с внутренней стороны стеклянной поверхностью. Смотря по назначению, эта поверхность может быть плоской или вогнутой, причем в последнем случае кривизна может варьировать в весьма разнообразных формах: сферическая, параболическая и пр. В медицине употребление Р. сводится к освещению того или другого исследуемого участка и т. к. в каждой отдельной области медицины имеет место свое специальное применение Р., то они являются необходимой принадлежностью в общем наборе того или другого инструментария, иногда со специальной номенклатурой, как например *офтальмоскоп* (см.). См. также *Ото-рино-лярингологический инструментарий, Ларингоскопия, Бронхоскопия, Зеркала, Хирургический инструментарий.*

REFLUX, обратный ток, затекание жидкости (мочи или контрастного вещества) в противоестественном направлении. В урологии термин R. применяется 1) в отношении затекания мочи из мочевого пузыря в мочеточник и лоханку—пузырно-мочеточниковый R., 2) из лоханки в венозную систему почки—пиело-венозный R. и 3) из лоханки в лимф. систему почки—пиелолимф. R.—П у з ы р н о - м о ч е т о ч н и к о в ы й R. следует отличать от ретроперистальтических движений мочеточника. При последнем феномене наступает извращенная перистальтическая волна со стороны мочеточника и часть содержимого мочевого пузыря активными движениями мочеточника переносится в мочеточник и лоханку. При пузырно-мочеточниковом R. мочеточник временно или длительно гипотоничен или атоничен и моча забрасывается активными сокращениями мышечного аппарата мочевого пузыря из полости последнего в мочеточник и лоханку. Мочеточник т. о. остается пассивным. Предпосылкой для пузырно-мочеточникового R. является нарушение функции замыкающего аппарата пузырного устья мочеточника, т. к. физиологически мочеточниковый жом препятствует попаданию мочи из пузыря в мочеточник. Впервые на существование пузырно-мочеточникового R. обратил внимание Гейденрейх (Heidenreich), указав, что при сильном расширении просвета мочеточников, когда косое прохождение мочеточника через стенку пузыря заменяется прямолинейным, устраняется действие заслонок, наблюдаемое у orific. vesicale, вследствие чего делается возможным прямое сообщение пузыря с мочеточниками. Сампсон (Sampson, 1903) опытами на трупах подтвердил существование пузырно-мочеточникового R., а в дальнейшем и клин. наблюдения показали его существование (Pozzi, Модлинский, Алксне). После нефректомии с перевязкой мочеточника иногда наблюдается выделение мочи не из уретры, а из операционной раны. В этих случаях б-ной мочится через культю мочеточника, с к-рой наложенная лигатура либо соскочила либо прорезалась. Так как промокания через рану вне акта мочеиспускания не происходит, то в подобных случаях имеется дело не с ретроперистальтикой мочеточника, а с пузырно-мочеточниковым R. Значительно обогатились наблюдения над R. после применения цистографии. При рентгенографии мочевого пузыря жидкими контрастными веществами иногда получается изображение не только мочевого пузыря, но и заполнившихся контрастным раствором верхних мочевых путей—мочеточника и лоханки—в результате пузырно-мочеточникового reflux'а. Причиной пузырно-мочеточникового R. является либо фнкц. нарушение мочеточникового устья (при заболеваниях центральной нервной системы, при цистите, после наркоза)—тогда он часто носит временный характер—либо анат. изменение со стороны устья, к-рое цистоскопически выявляется как зияние последнего. Подобное состояние устья может быть или врожденного характера (врожденная атония мочевой системы) или приобретенного (tbc мочевой системы). Иногда пузырно-мочеточниковый R. является результатом оперативного лечения уретероцеле. Клинически пузырно-мочеточн. R. иногда выявляется болями, появляющимися в области почки во время позыва на мочу или во время акта мочеиспускания. Боли являются результатом растягивания мочеточника и лоханки мочой, затекающей туда из мочевого пузыря, т. к. б-ной частично «мочится в свою почку». Данное явление ведет к прогрессирующему расширению верхних мочевых путей и полной потере функции соответствующ. почки вследствие ее атрофии.

R. п и е л о - в е н о з н ы й описан впервые американцами Гинменом и Ли-Броуном (Hinman, Lee-Brown; 1924 г.), обнаружившими на пиелограммах (см. *Пиелография*) попадание контрастного вещества в участки почечной паренхимы. В дальнейшем вопрос о пиело-венозном R. был разработан экспериментально на животных и свежих удаленных почках животных и человека (Fuchs, Jacobi и др.). Лоханки наполнялись либо контрастными веществами и подвергались рентген. обследованию либо растворами красок в желатине и изучались микроскопически. Для получения пиело-венозного R. в эксперименте требуется внутрилоханочное давление, превосходящее нормальное. Так, Якоби (Jacobi), экспериментировавший на человеческих почках, при давлении до 40 *мм* ртути пиело-венозного R. не получал. Повышая постепенно давление, он наблюдал, как лоханка и чашечки чрезмерно растягивались, а при давлении в 60—70 *мм* на месте прикрепления слизистой чашечек к пирамиде (fornix calicum), обычном месте наименьшего сопротивления, происходил разрыв слизистой и попадание контрастного вещества в расположенные там vv. interlobares и оттуда в общую венозную, широко анастомозирующую систему почки. Артерии остаются неповрежденными. Пиело-венозный R. выявляется на пиелограмме в виде дугообразных или неправильной формы небольших теней, расположенных в паренхиме почки на некотором отдалении от чашечек. Однако контрастное вещество может попасть и в прямые канальцы почки, образуя соответственно расположению канальцев треугольник, обращенный вершиной к чашечке (Büschelbildung). Во избежание пиело-венозного R. требуется при восходящей пиелографии соблюдение известных условий (см. *Пиелография*). Клинически пиело-венозный R. играет большую роль при повышении внутрилоханочного давления под влиянием недостаточного оттока мочи из лоханки при *пиелитах* (см.), при закупорке лоханок камнем или перегибе мочеточника при нефроптозе.

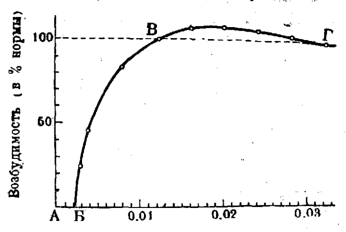
R. пиело-лимфатический описал в 1929 г. американец Вуд (Wood). На пиелограммах, опубликованных Вудом и Филлисом (Fillis), видны крупные лимф. сосуды почки, наполненные контрастным веществом и тянущиеся параллельно друг другу, сопровождая a. и v. renalis. Подобная картина получилась в случаях лимфурии, когда существовало сообщение между лимф. сосудами почки и мочевыводящей системой ее. Экспериментально вопрос о пиело-лимфатическом R. пока не разработан, но можно предполагать, что клинически данный феномен играет значительную роль, как и пиело-венозный R.

Лит.: Алкснис Я., Операции на пояснично-тазовой части мочеточника и их функциональные результаты, дисс., Рига, 1907; Готлиб Я., Физиология и патология мочеточника, Вестн. совр. мед., 1926, № 4; Fuchs F., Über den pyelovenösen Reflux der menschlichen Niere, Ztschr. f. urol. Chir., B. XXII, 1927; Hinman u. Lee-Brown R., Pyelovenous back flow, Jour. of Am. med. assoc., v. LXXXII, 1927; Jacoby M., Anatomisch-histologische Demonstration zum sogen. pyelovenösen Rückfluss, Ztschr. f. Urol., Sonderband, 1929. **Я. Готлиб.**

РЕФРАКТЕРНАЯ ФАЗА, состояние временной невозбудимости, наблюдаемое в тканях после каждого одиночного импульса возбуждения. Впервые Р. ф. найдена Мареем (Marey, 1876) при изучении деятельности сердца; электрическое раздражение, наносимое сердцу в момент его систолы, не вызывает дополнительного ответа в виде усиления сокращения или добавочного сокращения сердечной мышцы. В тканях, где длительность Р. ф. относительно велика (десятые доли секунды), как напр. в сердце, ее легко зарегистрировать даже при наблюдении невооруженным глазом. В других случаях требуются специальные методы исследования, гл. обр. регистрация электрического эффекта, связанного с каждым одиночным возбуждением. Если раздражение, упавшее на ткань через известный промежуток времени после предшествовавшего возбуждения, не вызвало электрической реакции в ткани (появления тока действия; см. *Животное электричество*), то следует признать, что второе раздражение упало в период Р. ф. Можно также определять тот минимальный интервал времени между двумя раздражениями, при к-ром они дадут явления суммации мышечного сокращения. Таким путем установлено, что Р. ф. мышцы равна приблизительно 0,005 сек., Р. ф. двигательных нервных окончаний—0,0025 сек. (K. Lucas), а Р. ф. двигательного нерва—0,0015—0,0020 сек. Понятно, что ничтожность этих промежутков времени создает значительные трудности для их точного определения; мы видим однако, что для нерва и мышцы эта длительность измеряется двумя-пятью тысячными долями секунды. Это значит, что при раздражении этих тканей с частотой, превышающей 200—500 раздражений в 1 сек., ткань уже не может отвечать на увеличение частоты раздражения большей частотой одиночных приступов возбуждения. Что это так—доказано опытами Введенского (1886), показавшего, что при переходе за известную частоту раздражений ткань трансформирует ритм раздражения, отвечая пониженной частотой приступов возбуждения.

Явление Р. ф. имеет центральное значение для теоретического толкования явлений торможения, в основе к-рого ряд физиологов (Введенский, Verworn, К. Люкас, Adrian, Brücke и др.) видят механизм Р. ф. Соответственно со взглядами на природу последней меняются и воззрения на природу торможения. Для физиологов, видящих в Р. ф. результат истощения хим. потенциалов ткани, затраченных в процессе возбуждения, торможение представляется результатом истощения, исчезновения тех хим. соединений, расход к-рых обязателен для жизнедеятельности (Hering, Gaskell, Verworn). Существенное возражение против этого представления заключается в том, что все те биохим. превращения, к-рые известны в деятельных тканях, заведомо не доходят при каждом импульсе возбуждения до истощения запасов реагирующих веществ (напр. углеводов, креатино-фосфорной к-ты). Ссылка на то, что теоретически такие соединения м. б. существуют, является чисто умозрительной. Другая точка зрения приписывает явление Р. ф. увеличению «сопротивления» ткани—взгляд, не обоснованный достаточно убедительными экспериментами. Наконец третья теория рефрактерной фазы Введенского-Ухтомского предполагает, что рефрактерной фазы как невозбудимости после каждой волны возбуждения вообще не существует, а в ткани в момент минования процесса возбуждения наблюдается резко повышенная возбудимость. Следующий импульс, заставая ткань в состоянии повышенной возбудимости, действует как чрезмерно сильный раздражитель, вызывая состояние угнетения. Р. ф. с этой точки зрения не предсуществует после первого раздражения, а создается в результате столкновения двух волн возбуждения (см. *Парабиоз*). Уже из разнообразия теорий Р. ф. следует, что разрешение вопроса о ее природе должно явиться делом будущего.

Абсолютная Р. ф., т. е. тот интервал времени после приступа возбуждения, когда раздражитель любой силы не вызывает эффекта возбуждения, сменяется т. н. относительной Р. ф., во время которой только раздражения, усиленные против порога, вызывают возбудительный процесс. Поскольку возбудимость является величиной, обратной силе раздражения, необходимой для вызова возбуждения, можно сказать, что в относительной Р. ф. возбудимость является пониженной (в абсолютной Р. ф. она равна нулю, а по теории парабиоза настолько повышена, что всякое раздражение оказывается сверхсильным и вызывает угнетение). В относительной Р. ф. возбудимость постепенно возрастает до «нормы». Длительность относительной Р. ф. всегда больше длительности абсолютной Р. фазы. Некоторые авторы считают ослабление эффекта возбуждения при большой частоте раздражений (пессимум) за результат попадания каждого последующего раздражения в относительную Р. ф. от предшествующего. Относительная Р. ф. сменяется фазой повышенной возбудимости или экзальтационной фазой, когда раздражитель, в «норме» подпороговый, способен вызвать эффект возбуждения (см. рис.).—Длительность Р. ф. как относительной, так и абсолютной не является константой, а варьирует в зависимости от состояния ткани, удли-



Изменение возбудимости нерва после приступа возбуждения (по К. Люкасу): от *А* до *Б*—абсолютная рефрактерная фаза—возбудимость равна нулю; от *Б* до *В*—относительная рефрактерная фаза—возбудимость постепенно доходит до нормы; от *В* до *Г*—фаза повышенной возбудимости [время (в сотых секунды) после предшествовавшего раздражения].

няясь напр. при утомлении. В нервных центрах Р. ф. бесспорно имеет место и является более длительной, чем в нервном волокне и мышце. При этом в центрах эта длительность повидимому особенно легко изменяется в зависимости от изменения состояния ткани. Для нервных центров Р. ф. однако изучена несравненно менее, чем для мышцы и нервного волокна. В то время как одни авторы (Введенский, К. Люкас, Verworn, Brücke) объясняли ряд механизмов центрального торможения наличием рефрактерной фазы, другие (Самойлов, в последнее время Sherrington) не считают возможным защищать этот взгляд, так как длительность торможения в центрах превосходит длительность рефлекторной фазы. Решение вопроса связано с решением более общей проблемы о природе рефрактерной фазы в связи с характером процесса возбуждения.

Лит.: Введенский Н., Фаза рефракторная и фаза экзальтационная, Работы физиол. лаб., т. III, СПБ, 1909; Ухтомский А., Физиология двигательного аппарата, Л., 1927; Lucas K., La conduction de l'influx nerveux, Paris, 1920; Brucke E. u. Buddenbrock H., Allgemeine und vergleichende Physiologie der Zentren (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiologie, herausgegeben v. A. Behte, G. Bergmann und a., Band IX, Berlin, 1929). **Г. Конради.**

РЕФРАКТОМЕТРИЯ (от лат. refringo — преломляю), метод измерения *преломления* (см.) светового луча, идущего из одной среды в другую. При определении показателя преломления рефрактометром, т. е. прибором, измеряющим преломление, в качестве первой среды почти всегда служит воздух. Измерение рефракции описываемыми ниже рефрактометрами основано на измерении предельного угла преломления. Наибольший угол падения α (рис. 1) луча, идущего в первой среде (менее плотной), равен 90°—луч *4*; он входит по касательной к поверхности, разделяющей обе среды. При этом угол преломления $\beta < 90°$; более плотная среда освещена лишь от перпендикуляра падения *1* до угла преломления, соответствующего углу падения в 90° (α); на рис. 1, *A* он называется предельным углом преломления. При увеличении угла падения сверх 90° луч идет во второй среде и уже не преломляется, а претерпевает полное внутреннее отражение; в поле зрения измерительного прибора не получается резкой черты, отделяющей одну половину (*A*) от другой (*B*). Следовательно предельный угол преломления является в то же время предельным углом полного отражения. Для каждой преломляющей среды предельный угол представляет строго определенную величину. Угол β определяется следующим образом:

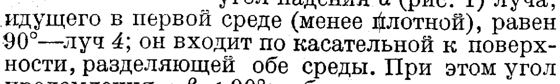


Рис. 1.

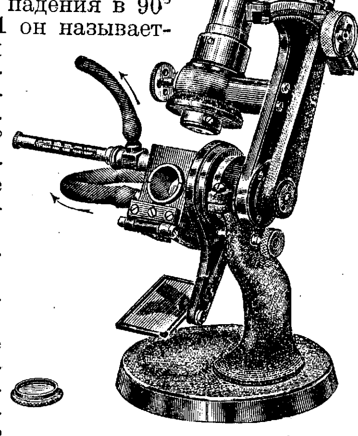


Рис. 2. Рефрактометр Аббе.

$$\frac{\sin 90°}{\sin\beta} = N = \frac{1}{\sin\beta}$$

(N—преломление во второй среде), $\sin\beta = \frac{1}{N}$. Измерением угла β определяется искомый показатель преломления N. При измерении рефрактометром необходимо принимать во внимание t° и источник примененного света (длину его волны); обычно измерение относят к D-натриевому пламени.

Измерительные приборы. На практике больше всего распространены два аппарата: рефрактометр Аббе (рисунок 2), и погружной рефрактометр (рис. 3). В первом возможно определять коефициент преломления в пределах от $n_D = 1{,}30$—$1{,}70$, притом возможно определение и в вязких жидкостях и плотных веществах. Точность до 1—2 единиц в 4-м десятичном знаке. Погружной рефрактометр допускает измерение $n_D = 1{,}325$—$1{,}492$; он проще, дает более четкие результаты, чем прибор Аббе; очень хорош для физиологических исследований жидкостей. Точность $\pm 3{,}7$ единицы в 5-м десятичном знаке. Ход световых лучей, идущих в рефрактометр, изображен на рис. 4. В случае небольших количеств жидкости применяются вспомогательные призмы (рис. 3), на поверхности к-рых помещается несколько капель жидкости. Существует ряд переменных вспомогательных призм с разными показателями преломления. Для поддержания постоянной темп. применяется особое приспособление с нагревательной спиралью; устройство его понятно из рис. 5 (тем же приспособлением пользуются и для др. рефрактометров). Данные, полученные при отсчитывании на шкале, перечисляются по специальным таблицам.

Рис. 3. Погружной рефрактометр Пульфриха.

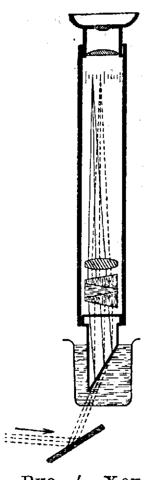
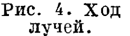



Рис. 4. Ход лучей.

Рефрактометр Аббе (рис. 2). Падающий на зеркало дневной свет проходит через двойную призму в зрительную трубу, соединенную с сектором, на к-ром нанесены деления. Стрелки указывают направление течения воды, поддерживающей равномерную t° (см. выше). — Буттеррефрактометр Волни (Wollny) (рис. 6) для определения показателя преломления плотных и жидких масел представляет собой упрощенный рефрактометр Аббе. Он состоит из нагреваемой двойной призмы Аббе и тесно связанной с ней зрительной трубы. Образующаяся в поле зрения цветная пограничная линия предельного угла отражения ахроматизируется для рассматривания мас-

ла особой конструкцией стеклянной призмы. Показатель преломления жидких масел обычно определяется при 25°; плотных—преимущественно при 40°; жиры, застывающие при более высокой t°, определяются при той минимальной t°, к-рая удерживает жиры в жидком состоянии; результат наблюдения перечисляют затем на определения при 25° или 40°. — Рефрактометр для сахара и жидких масел (рис. 7) служит для массовых исследований на производстве всякого рода сахарных соков различных концентраций и для жидких масел. Для защиты от внешних влияний на производстве зрительная труба за исключением окуляра заключена в футляр. Этим рефрактометром можно определять показатель преломления в пределах от 1,330 до 1,540.

Рефрактометр Пульфриха (рис. 8). Помощью этого прибора возможно 1) определять преломление и дисперсию жидких и плотных веществ при комнатной t°, 2) измерять при более высокой t° преломление как жидкостей, так и плотных веществ, к-рые становятся жидкими при более высокой t°, 3) измерять разности преломления и дисперсии жидкостей и плотных веществ, мало отличающихся друг от друга в отношении их оптических свойств (применение в качестве дифференциального рефрактометра). Точность измерения до ±1 в 4-м десятичном знаке для показателя преломления и ± 1—2 в пятом десятичном знаке для дисперсии и всех измерений разности. Принцип определения тот же—измерение угла полного отражения. Для определения дисперсии измерения производятся с натриевым пламенем и с красной, зеленой и голубой линиями водородной Гейслеровой трубки. Интерференционный рефрактометр, см. *Интерференция*. **Г. Ю. Гефтер.**

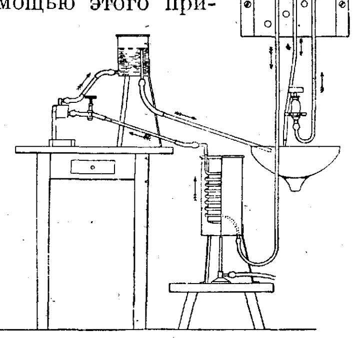


Рис. 5. Приспособление для нагревания рефрактометра.

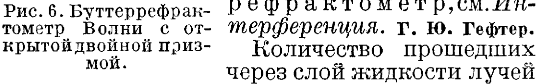


Рис. 6. Буттеррефрактометр Волни с открытой двойной призмой.

Количество прошедших через слой жидкости лучей зависит от ее преломляющих свойств, resp. от ее индекса рефракции. Степень рефракции в каждой жидкости обусловливается количеством, величиной и физическим состоянием растворенных в ней частиц. В биол. жидкостях (сыворотка, тканевые соки, транс- и экссудаты) определяющим рефракцию является количество белков как веществ высокомолекулярных. Солям и растворенным кристаллоидам принадлежит значительно меньшая роль. Т. о. практически индекс преломления сыворотки, при относительном постоянстве ее солевого состава, свидетельствует довольно точно о количественном содержании в ней белков. Необходимым условием для рефрактометрич. исследований является постоянство температуры изучаемой жидкости во все время испытания.

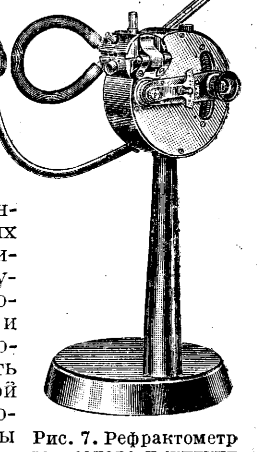


Рис. 7. Рефрактометр для сахара и жидких масел.

Техника. В физиологии и патологии для определения индекса рефракции в малых количествах жидкости наибольшее применение получил погружной рефрактометр Пульфриха (рис. 3 и 4). На схеме видно, как прошедшие через жидкость лучи собираются призмой и отсчитываются при помощи оптической системы на градуированной шкале, находящейся внутри прибора. При наличии второй «вспомогательной призмы» (рис. 3) удается определить рефракцию в слое жидкости толщиной в 1 *мм*, для чего достаточно лишь одной капли сыворотки. Приспособление это позволяет вести серийные исследования (5—6 и более подряд) в течение короткого промежутка времени. Испытуемая жидкость вместе с нижней частью рефрактометра помещается в водяную баню с постоянной t° (обычно 17,5°). Отдельным делениям шкалы, видимой в окуляре прибора, соответствует определенный индекс преломления. Рейс и составил таблицы содержания белков в плазме, сыворотке и в других жидкостях по их индексу рефракции. Данные эти пригодны для практических целей, однако они не абсолютно точны, т. к. индекс преломления зависит не только от количества белков в процентах, но и от соотношения их отдельных фракций (глобулины, альбумины, фибриноген) (см. табл.).

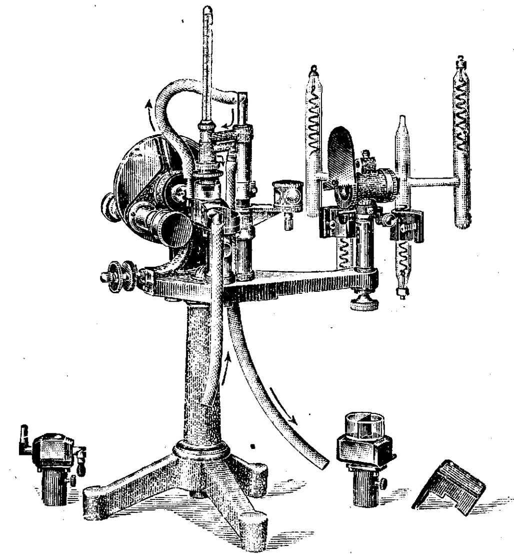


Рис. 8. Рефрактометр Пульфриха (старая модель).

Таблица для перечисления единиц шкалы погружного рефрактометра на % белка (при t°=17,5°). (По Рейсу.)

Сыворотка *			Экс- и трансудаты	
Индекс рефракции	Числа шкалы	Белок в %	Числа шкалы	Белок в %
1,34275	40	3,94	25	0,77
1,34313	41	4,16	26	0,97
1,34350	42	4,38	27	1,18
1,34388	43	4,60	28	1,38
1,34425	44	4,81	29	1,59
1,34463	45	5,03	30	1,80
1,34500	46	5,25	31	2,01
1,34537	47	5,47	32	2,21
1,34575	48	5,68	33	2,42
1,34612	49	5,90	34	2,62
1,34650	50	6,12	35	2,83
1,34687	51	6,34	36	3,04
1,34724	52	6,55	37	3,24
1,34761	53	6,77	38	3,45
1,34798	54	6,98	39	3,65
1,34836	55	7,20	40	3,86
1,34873	56	7,42	41	4,07
1,34910	57	7,63	42	4,27
1,34947	58	7,85	43	4,48
1,34984	59	8,06	44	4,68
1,35021	60	8,28	45	4,89
1,35058	61	8,49	46	5,10
1,35095	62	8,71	47	5,30
1,35132	63	8,92	48	5,50
1,35169	64	9,14	49	5,70
1,35205	65	9,35	50	5,90
1,35242	66	9,57	51	6,11
1,35279	67	9,78	52	6,31
1,35316	68	9,99	53	6,51
1,35352	69	10,20	54	6,71
1,35388	70	10,41	55	6,91

* nD дест. воды = 1,33320; ΔnD не белков. сост. элементов = 0,00277; ΔnD 1% белка = 0,00172.

Определение при помощи рефрактометра количества белков благодаря своей быстроте и сравнительной точности получило широкое применение. В частности в физиол. эксперименте и при различных заболеваниях (нефриты, нефрозы, микседема, отечная б-нь, декомпенсации сердца, анемии, несахарный диабет) представляется важным повторное изучение альбуминемии, для чего пользуются рефрактометром. Количество белка в сыворотке является также прямым производным—отображением содержания в ней воды. Р. стала поэтому одним из наиболее распространенных способов определения степени *гидремии* (см.) при изучении обмена воды в организме. В норме рефрактометрический индекс сыворотки колеблется между 55 и 63 по шкале рефрактометра Пульфриха, что соответствует содержанию белка от 7,2 до 8,9%. Чрезвычайно низкий индекс (до 44 и менее) наблюдается главным образом при истинных гипальбуминемиях (у нефротиков например) и при относительных от разжижения крови (застойный отек, обильное питье). Высокое содержание белка имеет место главным образом при сгущениях крови (сухоедение, diabetes insipidus), однако наблюдается иногда и при нефритах. Р. можно пользоваться также для быстрого распознавания эксудатов и трансудатов, а также для определения протеолитической силы, resp. количества пепсина, трипсин-киназы и др. (см. также *Кровь*—белки). **М. Вовси.**

Рефрактометрически исследуются также различные пищевые вещества: молоко в отношении жира, молочного сахара, степени разведения молока водой; жиры и масла, пиво, солодовые экстракты и др. В технической химии рефрактометрически исследуются масла, деготь, нефть, нефтяные продукты и т. п.; в сахарной промышленности алкоголи метиловый, этиловый.—В аналитических лабораториях—для точного определения концентрации разных водных растворов, для исследования кристаллов. Р. стала методом при изучении структуры органических соединений. Обрабатывая ткани по методу Шпальтегольца, можно определять показатель преломления в них. Это дает возможность изучить более тонко гист. соотношения в нормальных тканях, а также изменения в различных органах при патологических состояниях.

Лит.: Kessler H., Refraktometrie (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 2, Hälfte 1, B.—Wien, 1926); Löwe F., Optische Messungen des Chemikers u. des Mediziners, Dresden u. Lpz., 1925; Reiss E., Refraktometrische Blutuntersuchungen (Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, Teil 3, Hälfte 1, B.—Wien, 1924); он же, Refraktometrische Untersuchung von Eksudaten u. ähnlichen Körperflüssigkeiten (ibid., Teil, 4, Hälfte 2, 1925); Weigert F., Optische Methoden der Chemie, Lpz., 1927.

РЕФРАКЦИЯ (от лат. refringere — отражать, разламывать), оптическая установка глаза в состоянии покоя аккомодации. Глаз как оптический аппарат построен по типу фотографической камеры. В глазу, так же как в фотографической камере, отличают две основные составные части: светопреломляющий аппарат и светочувствительный экран. Светопреломляющий аппарат глаза имеет сложный состав. Он состоит из роговицы, камерной влаги, хрусталика и стекловидного тела. Из них наиболее важное значение имеют роговица и хрусталик. Роль светочувствительного экрана в глазу играет сетчатка. Луч света на своем пути до сетчатки должен пройти четыре преломляющих поверхности: переднюю и заднюю поверхность роговицы и переднюю и заднюю поверхность хрусталика. Преломляющая сила оптического аппарата глаза зависит от радиуса кривизны преломляющих поверхностей, отстояния этих поверхностей друг от друга и от показателя преломления сред глаза. Все эти величины, за исключением показателей преломления, могут быть определены на живом глазу. Радиус кривизны роговицы измеряется легко и быстро офтальмометром Жаваля (Javal). Радиусы кривизны хрусталиковых поверхностей и отстояние преломляющих поверхностей друг от друга—глубина передней камеры и толщина хрусталика—могут быть измерены офтальмометром Гельмгольца (см. *Офтальмометр*) или офтальмофакометром Чернинга (Tscherning). Элементы оптического аппарата глаза не представляют собой какие-нибудь постоянные неизменные величины; наоборот, они сильно варьируют. Средние величины оптических констант глаза, полученные прямым измерением,—см. *Глаз*, диоптрика.

Соответственно сильной изменчивости отдельных оптических элементов сильно колеблется и общая преломляющая сила глаза. Она варьирует от 57,47 до 66,11 диоптрий, составляя в среднем 58,9 диоптрий (Трон). Для Р. глаза помимо преломляющей способности различных оптических сред глаза большое значение имеет и длина оси глазного яблока, под к-рой понимается расстояние от середины роговицы до области желтого пятна. Эта длина оси на основании измерений Трона варьирует от 20,75 до 46,04 *мм*. Для Р. глаза решающее значение имеет однако не величина каждого из этих оптических элементов в отдельности, а соотношение между преломляющей силой оптического аппарата глаза, которая измеряется его главным фокусным расстоянием и длиной оси. Этим соотношением определяется положение главного

фокуса по отношению к сетчатке, чем и характеризуется оптическая установка глаза. Различают три основные Р. глаза: эмметропию, или «нормальную» Р., гиперметропию, или *дальнозоркость* (см.), и миопию, или *близорукость* (см.). Миопия и гиперметропия в отличие от эмметропии обозначаются иногда еще термином аметропия.—По своим оптическим основам все случаи аметропии могут быть разделены на три группы: аметропию рефракционную, осевую и комбинационную. Рефракционная аметропия обусловлена резкими отклонениями в преломляющей силе оптического аппарата глаза, а осевая—резкими отклонениями в длине оси. Под комбинационной аметропией следует понимать все те случаи, где как длина оси, так и преломляющая сила соответствуют тем величинам, к-рые в отдельности встречаются и на эмметропич. глазу, но взаимное сочетание их таково, что для данной длины оси преломляющая сила слишком велика или слаба. У эмметропов преломляющая сила варьирует от 52,59 до 64,21 D, а длина оси от 22,42 до 27,30 *мм*. Сочетание же преломляющей силы в 52,59 D с длиной оси в 22,42 *мм* дает высокую гиперметропию. К какой из этих трех групп следует отнести тот или иной случай аметропии, можно решить только путем измерения всех оптических элементов глаза. Чаще всего встречается комбинационная и реже всего рефракционная аметропия.

Рефракция глаза подвержена возрастным колебаниям. У новорожденных господствующей Р. является гиперметропия слабой и средней степени. Эмметропия встречается у них значительно реже, а миопия представляет исключение. В дальнейшем происходит сдвиг Р. в сторону миопии. На гиперметропических глазах степень гиперметропии уменьшается. Слабые степени гиперметропии могут с течением времени перейти в эмметропию и даже в миопию. Эмметропия же переходит в миопию. Все эти явления обусловлены явлениями роста, которые в неодинаковой степени проявляются на отдельн. элементах оптического аппарата глаза. Особенное значение в этом отношении имеют возрастные изменения радиуса кривизны роговицы и длины оси. О возрастных изменениях кривизны хрусталиковых поверхностей достоверных данных нет. Все эти изменения Р. заканчиваются периодом роста. В пожилом возрасте вновь начинается небольшой сдвиг Р. в сторону гиперметропии, что обусловлено изменениями в хрусталике. Все возрастные изменения Р. не достигают высоких степеней.

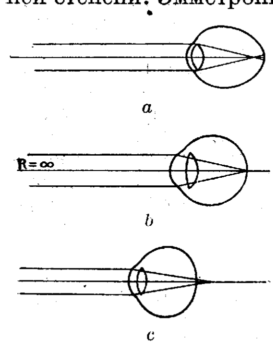


Рис. 1. Ход лучей: *a*—в миотическом глазу; *b*—в эмметропическом глазу; *c*—в гиперметропическом глазу.

Различные Р. человеческого глаза встречаются неодинаково часто. Графическое изображение этих соотношений представляет собой рефракционную кривую. Вопрос о форме и характере рефракционной кривой является одним из наиболее актуальных и спорных вопросов современного учения о Р., что обусловлено следующими моментами. В отношении оценки отдельных рефракционных состояний в наст. время существуют два диаметрально противоположных взгляда. Основатели современного учения о Р. (Donders, Mauthner, Arlt и др.) полагали, что между эмметропией, с одной стороны, и аметропией, с другой, существуют коренные различия не только в отношении их оптической сущности, но также и в отношении их происхождения. Они считают, что основным моментом, определяющим характер Р. глаза, является длина его оси. У эмметропов длина оси нормальная, у гиперметропов патологическая—укороченная вследствие отставания в развитии, а у миопов—патологически удлиненная вследствие воздействия внешних факторов (работы на близком расстоянии) (рис. 1). Т. о. создается резкая грань между «нормальной» эмметропией и «патологической» аметропией. В противовес этому другое учение, обоснованное Штейгером (Steiger), рассматривает как эмметропию, так и аметропию как различные члены нормального вариационного ряда. При этом аметропия уже не имеет на себе печати патологии. Этому вопросу, к-рый в конечном счете сводится к сравнению рефракционной кривой с нормальной вариационной (биноминальной) кривой, посвящен за последние годы ряд работ, к-рые в основном и выяснили следующее: рефракционная кривая отличается от биноминальной двумя признаками—асимметрией и высоковершинностью.

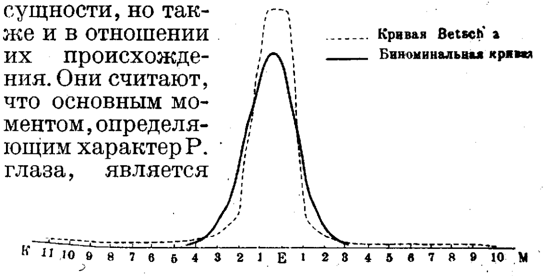


Рис. 2. Рефракционная кривая Betsch'а.

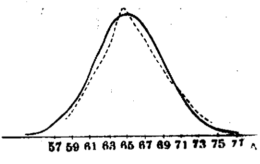


Рис. 3. Преломляющая сила глаза.

Асимметрия обусловлена тем, что высокие степени миопии встречаются значительно чаще, чем высокие степени гиперметропии, высоковершинность же обусловлена большой частотой эмметропии, к-рая встречается значительно чаще, чем это соответствует нормальной вариационной кривой. Последнее обстоятельство отчетливо видно из сопоставления рефракционной кривой из работы Беча (Betsch) с нормальной рефракционной кривой (рис. 2). С другой стороны, измерения, произведенные на 170 глазах различных Р., показали, что основные элементы оптического аппарата глаза—преломляющая сила глаза и длина оси—варьируют в хорошем совпадении с нормальной вариационной кривой (рис. 3 и 4). Отсюда можно сделать следующие выводы. Представление о том, что в основе гиперметропии и миопии лежит пат. отклонение длины оси глаза, является для большинства случаев неправильным. Вместе с тем однако существуют факторы, к-рые приводят к тому, что одни из сочетаний оптических элементов глаза встречаются чаще, чем другие. В результате этого получается такое распределение частоты отдельных Р., к-рое и дает расхождение рефрак-

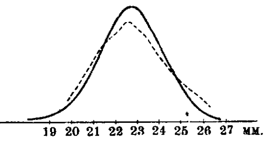


Рис. 4. Длина оси.

ционной и нормальной вариационной кривой. Сущность этих факторов, хотя еще с определенностью и не выяснена, но все же есть основания полагать, что дело идет о влияниях наследственности, с одной стороны, и о воздействии внешней среды—с другой.

Определение Р. может быть произведено как объективными, так и субъективными методами. Субъективный метод основан на исследовании остроты зрения при помощи стекол. При всех аномалиях Р. наблюдается понижение остроты зрения благодаря тому, что главный фокус преломляющих сред лежит не на сетчатке. Путем приставления соответствующих стекол (см. *Очки*) удается перенести главный фокус ближе к сетчатке, что влечет за собой повышение остроты зрения. Наилучшая острота зрения получится в тот момент, когда при помощи приставленного стекла главный фокус придется как-раз на сетчатке. В этот момент сила и характер Р. приставленного стекла указывают на степень и характер аномалии Р. Субъективный метод имеет однако лишь ограниченную область применения. Существенным недостатком его является то обстоятельство, что он всецело основан на показаниях исследуемого. Поэтому он является недостаточным при суд.-мед. экспертизе, определении инвалидности, приеме на военную службу и профотборе. Не дает он удовлетворительных результатов также и при астигматизме. Во всех этих случаях данные субъективного исследования дополняются объективными методами определения Р.

Наиболее распространенным методом объективного определения является *скиаскопия* (см.), или теневая проба, которая состоит в следующем. При освещении глаза офтальмоскопом (см. *Офтальмоскоп, офтальмоскопия*) область зрачка становится розовато-красной благодаря рефлексу с глазного дна. При поворотах офтальмоскопа в области освещенного зрачка появляются тени, направление к-рых наряду с другими моментами зависит преимущественно от Р. исследуемого глаза. Наблюдение за движением этих теней в области зрачка в сочетании с приставлением к глазу очковых стекол дает возможность определить Р. глаза без помощи каких-либо указаний со стороны исследуемого. Скиаскопия представляет собою точный объективный метод определения Р., но предполагает для правильного выполнения наличие значительного навыка. В последнее время рядом заграничных фирм выпущены оптические приборы—рефрактометры, дающие возможность легко, быстро и точно определять Р. Наилучшим из них является рефрактометр Торнера (Thorner) фирмы Буша (Busch).

Рефракция и профподбор. Профпригодность глаза определяется преимущественно его остротой зрения. Имеется целый ряд норм для профподбора со стороны органа зрения, выработанных различными учреждениями. Все они в основу профподбора со стороны глаз кладут только остроту зрения, совершенно не учитывая целый ряд других факторов, играющих весьма существенную роль при суждении о профпригодности глаза. Одним из таких факторов является Р. Обычные нормы для профподбора основаны на остроте зрения для дали. Между тем большинство работ выполняется на рабочем расстоянии в 25—40 *см*, и поэтому с точки зрения профподбора большое значение приобретает острота зрения для близи. При миопической Р. нередко при низкой остроте зрения для дали острота зрения для близи может быть довольно высокой. Если поэтому у миопов учитывать только остроту зрения для дали, то может быть отсеян при профподборе целый ряд лиц, по существу вполне пригодных для выполнения данной работы. Не меньшее значение, чем миопия, имеют для профподбора и другие аномалии Р., а именно гиперметропия и астигматизм. Хорошая острота зрения не является еще гарантией того, что рабочий действительно сможет справиться на практике с какой-нибудь точной мелкой работой.

При длительном выполнении работы, помимо отчетливого видения объектов работы и деталей машин, необходимо еще и отсутствие астенопических явлений со стороны глаз. В основе их лежит избыточная работа со стороны аппарата аккомодации и конвергенции. Аккомодация же теснейшим образом связана с Р. глаза. Т. к. из всех аномалий Р. наибольшее напряжение аккомодации наблюдается у гиперметропов, то значительные степени гиперметропии, начиная примерно с 3 D, даже при хорошей остроте зрения могут являться противопоказанием к приему на ряд работ, предъявляющих высокие требования к органу зрения, как напр. работа на прядильных станках. Тут нужно однако отметить, что помимо степени гиперметропии в каждом отдельном случае нужно учесть еще и ряд других моментов, как состояние питания, состояние нервной системы и др., т. к. при здоровом организме и молодом возрасте и то напряжение аккомодации, к-рое необходимо высоким гиперметропам при работе на близком расстоянии, может длительно переноситься без астенопических явлений. Особого внимания с точки зрения профподбора заслуживает и астигматизм. Многие астигматики при ношении цилиндрических стекол дают хорошую остроту зрения, но все-таки не в состоянии длительно работать в очках и не в состоянии превозмочь те побочные, тягостные для больного ощущения, к-рые связаны с ношением цилиндрических стекол. Особенно часто это наблюдается у лиц, лишь поздно начинающих носить очки.

Лит.: Трон Е., Вариационно-статистические исследования по рефракции глаза, Рус. офталмол. ж., 1929, № 4; он же, К вопросу о рефракционной кривой, Арх. офталмол., т. VII, № 4—5, 1930; Betsch A., Über die menschliche Refraktionskurve, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., B. LXXXII, 1929; Hess C., Die Refraktion und Akkomodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien (Hndb. d. Augenheilkunde, hrsg. v. Th. Graefe u. Th. Saemisch, Kap. XII, Lpz., 1910); Kronfeld P. u. Devney C., Ein Beitrag zur Kenntniss der Refraktionskurve, Arch. f. Ophtalmol., B. CXXVI, 1931; Steiger A., Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschl. Auges, B., 1913. **Е. Трон.**

РЕЦЕПТ (от лат. receptum—взятое, от глагола recipere—брать обратно, взять), письменное предписание врача (praescriptio medica), документ, по к-рому а) врач выписывает лекарство из аптеки для б-ного, указывая аптеке способ приготовления лекарства, а б-ным—порядок и способ приема лекарства; б) б-ной требует из аптеки назначенное врачом лечебное средство, а в) аптека приготавливает и отпускает б-ному прописанное врачом лекарство. Р. как документ пишется по строго установленной форме, что облегчает написание и чтение Р., и состоит из семи следующих частей: 1) надписи (*inscriptio*); 2) *обращения* (praepositio, или invocatio); 3) обозначения лекарственных ингредиентов (designatio materiarum) с указанием их количеств; 4) подписи (subscriptio); 5) указания на способ употребления прописанного лекарства (signatura); 6) фамилии б-ного, для к-рого

выписано лекарство (nomen aegroti), и 7) фамилии врача, прописавшего Р. (nomen medici). 1) В inscriptio точно указывается дата (год, месяц и число), когда написан Р., а также обычно обозначены адрес, имя, отчество и фамилия врача и номер его телефона, если таковой имеется. Если Р. прописан в мед.-сан. учреждении, то в inscriptio вместо адреса врача указан адрес этого лечебного учреждения. 2) Praepositio, или invocatio, состоит из обращения врача к аптечному работнику; врач предлагает взять лекарственные ингредиенты, что выражает по-латыни «Recipe» (возьми), сокращенно «Rp.». В старину, в первые века христианства, invocatio адресовали к богу, начиная Р. словами «Cum Deo» (с богом) или «Juvante Deo» (с божьей помощью); у римлян же во времена язычества Р. начинали фразой «In nomine Jovis» (во имя Юпитера), не писавшейся позже полностью, а заменявшейся символическим значком ♃ (астрономический символ Юпитера). В нынешних рецептах мы встречаем этот же знак, но в измененном начертании # и с совершенно иным значением: в наст. время знак # употребляется для того, чтобы отделить один Р. от другого, если их пишут два или несколько на одном и том же листе бумаги. Также часто этот знак ставят во главе и одиночного Р., чтобы помешать внесению в Р. еще какого-либо ингредиента, не указанного врачом. В последнем случае однако этот традиционный значок излишен, потому что его последнее назначение может выполнить надпись (inscriptio). Rp. пишут слева Р., как видно на приводимом здесь образце рецепта.

Образец рецепта.

Поликлиника Медицинской секции КСУ Москва, Арбат, Гагаринский пер., № 37 тел. 3-65-40. 15/VIII—1933 г.	Inscriptio
Rp.	Praepositio (s. invocatio)
Chlorali hydrati 8,0 Natrii bromati 6,0 Mucil. Gummi arab. 12,0 Sir. cort. Aurantii 30,0 Aq. destill. ad 120,0	Designatio materiarum
M. f. Mixtura. Da . . .	Subscriptio
S. Принимать внутрь по столовой ложке перед сном, запивая 1/2 стаканом воды	Signatura
Медведеву	Nomen aegroti
Николаев	Nomen medici

3) За обращением (Rp.) следует перечень лек. веществ (designatio materiarum), из к-рых должно быть приготовлено выписанное лекарство; при этом указываются количества выписанных ингредиентов. Каждое лекарственное вещество в Р. должно быть написано на отдельной строке с заглавной буквы. Наименования препаратов обозначаются согласно номенклатуре, примененной в последней фармакопее (Ф VII). Употребление синонимов допускается, но наиболее известных. Часть Р.—designatio materiarum—пишется обыкновенно по-латыни, потому что латинская номенклатура лекарственных веществ гораздо точнее, чем русская, и единообразна для всех цивилизованных стран света, что очень облегчает понимание Р. в иностранной литературе. Лишь французы и итальянцы пишут Р. на родном языке, но их номенклатура лекарственных веществ очень схожа с латинской. Латинский язык у нас в Союзе целесообразен, потому что т. о. устраняется тот разнобой, какой получился бы, если бы Р. стали писать в разных республиках и автономных областях только на родном языке: для русского врача был бы непонятен Р., выписанный на татарском языке, аптека в Марийской области не смогла бы приготовить лекарства, выписанного врачом удмуртом, и т. д.

Для сокращения времени, расходуемого на прописывание Р., и для облегчения выписывания и пользования Р. в них допускаются сокращения различных слов, но при условии, чтобы не оставалось сомнения по поводу точности в прописанном (цирк. НКЗдр. № Б 141/64 от 16/IV 1929). Поэтому нельзя сокращать так: Natr. arsenic., Bar. sulfur., потому что под таким сокращением можно с одинаковым правом прочесть Natrii arsenicici и Natrii arsenicosi, Barii sulfurici и Barii sulfurati, и аптека не будет знать, что же выписал врач для приготовления лекарства. Допустимые в Р. сокращения—см. ниже. Обозначенные лек. вещества в designatio materiarum пишутся в родительном падеже, а их количества—в винительном, т. к. вся конструкция фразы зависит от глагола взять—recipe (praepositio): Rp. Herbae Adonis vernalis 5,0 [возьми пять (винительный падеж) граммов травы (родительный падеж) весеннего горицвета (родительный падеж)]. В Р. может быть указано одно или несколько лекарственных веществ, служащих для приготовления нужного средства. Если лекарственных ингредиентов несколько, то они располагаются в следующем порядке по их значению: а) первым пишут главное вещество (remedium cardinale, s. basis), на благоприятное действие к-рого у б-ного врач гл. обр. рассчитывает; б) вторым помещают вспомогательное средство, одно или может быть несколько, содействующие влиянию главного (remedia adjuvantia), усиливая его действие или устраняя или ослабляя нежелательное побочное его действие; в) далее помещают лекарственные вещества, исправляющие или устраняющие дурной вкус или запах лекарства (remedia corrigentia), а также придающие приятную окраску выписанному лекарству; г) затем пишут средства, придающие выписанному лекарству определенную конституцию (remedia constituentia); напр. при получении лекарственной формы раствора в качестве constituens может служить вода или спирт, при приготовлении порошков—сахар, магнезия и т. п. Восприемлющее для твердой лекарственной формы может быть названо по латыни кроме как constituens еще и excipiens или vehiculum, а для жидкой лекарственной формы—menstruum.

В designatio materiarum вслед за каждым лекарственным ингредиентом обозначают его количество в весовых единицах метрической системы (см. *Вес* аптекарский), причем название весовых единиц опускается. В случаях, если в Р. 2—3 или больше лекарственных веществ прописаны в одном и том же количестве и если перечень этих веществ в Р. приведен подряд, то обозначение количества делают только один раз вслед за названием последнего из выписанных ингредиентов, написав перед указанным количеством слово «ana», или сокращенно āā, что означает «поровну»; т. о. врач указывает, что и предыдущие лекарственные вещества, написанные без пометки о их количествах, должны быть взяты в таком же количестве каждое, как и то, после которого стоит ana и указана доза. Вместо ana можно писать utriusque (каждого

из двух), если в равных количествах выписаны только два ингредиента; если же их больше, то ana можно заменить словом singulorum (каждого из них). Согласно требованию Ф VII выписанные количества ингредиентов надлежит обозначать в Р. по весу; однако в отношении жидких веществ это требование часто нарушается, когда количество жидкого вещества, выписанного для приготовления лекарства, не превосходит 1,0—1,5; в таких случаях количество лекарственных веществ показывают в каплях (guttas, сокращенно—gtt.), а иногда и в объемных мерах.

4) В следующей части Р. (s u b s c r i p t i o) врач указывает способ приготовления лекарства из выписанных им ингредиентов и форму, в какой лекарство должно быть приготовлено, причем очень часто указываются и фармацевтические операции, какие должны быть выполнены над выписанными лекарственными веществами при приготовлении из них лекарства, а также часто обозначается, в какой посуде или укупорке должно быть отпущено лекарство из аптеки, чтобы лучше сохранить его от порчи. Как предыдущая часть Р., так и subcriptio излагается на лат. языке. Subscriptio обычно начинается требованием Misce (смешай), или Detur (пусть будет дано), или Fiat (пусть будет сделано), или Da (дай, отпусти), выраженным обычно сокращенно: M., M. D., M. F., D., M. F. D.

5) В следующей части Р., называемой s i g n a t u r a, помещают указание на способ употребления прописанного лекарства. Эта часть рецепта пишется по-русски (за исключением первого слова «signa», сокращенно — S.; см. ниже), чтобы устно данные врачом наставления о том, как употреблять лекарство, могли бы быть установлены дома по сигнатуре. НКЗдр. в целях приближения лекарственной помощи к населению в автономных республиках и областях, а также и в других местах проживания отдельных групп нацменьшинств циркулярно (13/VII 1929 г.) разрешил, чтобы сигнатуры лекарств, отпускаемых по рецептам врачей, писались бы для нацменьшинств и на местном языке. В сигнатуре врач указывает больному 1) величину отдельного приема лекарства: «по столовой ложке», «по 15 капель» и т. п.; 2) как часто принимать лекарство: «через каждый час», «через три часа», «три раза в день»; 3) время приема лекарства: «утром и вечером», «перед сном», «до еды», «после обеда» и т. п.; 4) способ приема при введении лекарства в организм: «принять внутрь, запивая водой», «для подкожного введения», «для полосканья» и т. п.—В интересах б-ного и рационализации лекарственной помощи настоятельно требуется, чтобы в сигнатуре Р. был точно обозначен способ применения лекарства и не было бы таких общих выражений, как «способ употребления известен», «принимать, как сказано», «для известного употребления» (usui noto) и т. п., потому что такими стереотипными выражениями врач ограничивает нужный по существу и важный для б-ного контроль за назначением доз лекарства больным и лишает возможности ухаживающий персонал удостовериться или выяснить по сигнатуре способ употребления лекарства, вследствие чего могут происходить при употреблении лекарств тяжелые ошибки. Поэтому НКЗдр. предоставил право аптеке не отпускать лекарств по Р., в которых нет точных указаний на способ применения выписанного средства.—Часть Р., называемая сигнатурой, начинается в нем сокращенно латинской буквою S., под которой подразумеваем требование врача, обращенное к аптеке: «Signa» (обозначь), или «Signetur» (пусть будет обозначено), после чего следует соответственное указание врача на применение выписанного лекарства. Сплошь и рядом эта часть Р. начинается не с S., а с D. S. или M. D. S. и т. о. в одно соединяются subscriptio и signatura рецепта, если способ приготовления лекарства не требует особых указаний на детали изготовления.—По названию signatura описанной части рецепта стали именовать *сигнатурой* (см.) или чаще сигнатуркой копию рецепта, отпускающуюся аптекой вместе с приготовленным лекарством больному.

6) За сигнатурой далее пишут ф а м и л и ю б - н о г о—nomen aegroti, для к-рого выписано лекарство. Если средство предназначается для малолетнего, то перед фамилией пишут «реб.» с обозначением возраста, чтобы аптека могла проконтролировать правильность дозировки лекарства. Фамилия б-ного пишется в Р. на отдельной строке, во второй ее половине.—7) На следующей строке под фамилией б-ного врач п о д п и с ы в а е т свою ф а м и л и ю, чем скрепляет выписанный Р., придавая этим Р. значение документа.

После того как Р. выписан, врач обязан прочитать все им написанное, чтобы проконтролировать верность и точность Р., т. к. каждая ошибка в Р. может в результате оказаться роковой для больного, обусловив или отравление б-ного или ухудшение его состояния. В таких случаях врач кроме моральной ответственности может понести еще кару и по суду, подведя под суд кроме того аптечных работников, готовивших выписанное по Р. лекарство. Р. должен быть написан ясно, четко и разборчиво, без каких-либо помарок и исправлений, чтобы аптечный работник мог без всякого затруднения прочитать все написанное в Р. Неразборчиво написанный Р. легко приводит к ошибкам при изготовлении лекарства, если аптечный работник будет поставлен перед необходимостью не читать, а «догадываться», что врачом выписано в Р. На разбор и чтение небрежно написанного Р. обыкновенно уходит много времени и сил у работающих в аптеке, прежде чем наконец будет установлено подлинное содержание Р.; отпуск лекарства из аптеки задерживается, б-ной не получает своевременно лекарственной помощи; аптечная работа страдает в своей интенсивности. Поэтому НКЗдр. предлагает (цирк. от 16/IV 1929) аптекам в случае несоблюдения врачом какого-либо правила прописывания Р. и невозможности для аптеки объясниться по поводу Р. с врачом такой Р. обязательно возвращать больному с отметкой на обороте «лекарство не отпущено вследствие несоблюдения правил о прописывании рецептов».

В Р. допускаются сокращения, о чем отчасти было упомянуто выше. Обычно сокращают написание ингредиентов, отбрасывая насколько возможно (см. выше) окончания слов; еще больше сокращений в отделе subscriptio и по др. частям Р., когда дело касается следующих слов и выражений (см. табл.).

В прежние времена в рецептах употребляли не только сокращения, но даже и особые знаки, подобные иероглифам, чтобы сделать Р. понятным только врачу и фармацевту.

Лекарства, содержащие в своем составе ядовитые или сильно действующие средства, обе-

Сокращение	Сокращаемые слова	Значение
āā	ana	поровну
Acid.	Acidum	кислота
Acet.	Acetum	уксус
add.	adde	прибавь
ad chart. cer.	ad chartam ceratam	в восковой бумаге
ad l.	ad libitum	сколько угодно
ad oll.	ad ollam	в баночке
ad scat.	ad scatulam	в коробочке
ad us.	ad usum	для употребления
ad us. ext.	ad usum externum	для наружного употребления
ad us. int.	ad usum internum	для внутреннего употребления
ad us. propr.	ad usum proprium	для собственного употребления
ad us. vet.	ad usum veterinarium	для ветеринарного употребления
ad vitr. alb.	ad vitrum album	в белой склянке
ad vitr. coer.	ad vitrum coeruleum	в синей склянке
ad vitr. fusc.	ad vitrum fuscum	в коричневой склянке
ad vitr. nigr.	ad vitrum nigrum	в черной склянке
ad vitr. operc.	ad vitrum operculatum	в склянке с крышкой
aeq.	aequalis	равный
Aq.	Aqua	вода
Aq. destill.	Aqua destillata	перегнанная вода
Aq. ferv.	Aq. fervida	кипящая вода, горячая вода
Aq. font.	Aq. fontana	ключевая вода
Aq. frig.	Aq. frigida	холодная вода
Ax. porc.	Axungia porci	свиное сало
Bals	Balsamum	бальзам
Bol.	Bolus	шарик
But.	Butyrum	масло
bul.	buliens	кипящий
c	cum	вместе с
CC	Cornu Cervi	олений рог (если помещено в designatio materiarum)
C. C.	Concide Contunde	изрежь и истолки (если помещено в subscriptio)
Caps. amyl.	Capsula amylacea	крахмальная капсула; облатка
Caps. gel.	Capsula gelatinosa	желатиновая капсула
Caps. gel. el.	Capsula gelatinosa elastica	эластич. желатиновая капсула
Caps.gel.operc.	Capsula gelatinosa operculata	желатиновая капсула с крышечкой
Ch. cer.	Charta cerata	вощеная бумага
Ch. paraff.	Charta paraffinata	парафинированная бумага
ciner.	cinereus	серый
Col.	Colatura	процеженная жидкость
comp.	compositus	сложный
conc.	concide	изрежь
»	concisus	изрезанный
conct.	concentratus	концентрированный
consp.	consperge	обсыпь
cont.	contunde	истолки
»	contusus	истолченный
coq.	coque	вари
Cort.	Cortex	корка
D.	da	дай; отпусти
»	detur	пусть будет дано,—отпущено
»	dentur	пусть будут даны,—отпущены
D. S.	Da, Signa	дай и обозначь
»	Detur, Signetur	пусть будет дано и обозначено
D. t. d.	Dentur tales doses	пусть будет дано таких доз
D. in 2-plo	Da in duplo	дай вдвойне
Dec.	Decoctum	отвар
Dct.	Decoctum	отвар
Dct.-Inf.	Decoctum Infusum	отвар с настоем
dep.	depuratus	очищенный
dil.	dilutus	разведенный, разбавленный
dim.	dimidium	половина
disp.	dispensa	развесь
disp.	dispensetur	пусть будет развешено
Div. in p. aeq.	divide in partes aequales	развесь на равные части
Elaeos.	Elaeosaccharum	масло-сахар
»	Oleosaccharum	масло-сахар
Elect.	Electuarium	кашка
Em.	Emulsio	эмульсия
Emuls.	»	»
Emp.	Emplastrum	пластырь
ext.	extende	намажь
ext. s. lint.	extende supra linteum	намажь на холст (полотно)
Extr.	Extractum	экстракт
f.	fiat	пусть будет сделано
f.	fiant	пусть будут сделаны
f. l. a.	fac lege artis	сделай по правилам искусства
filtra	filtra	фильтруй
Fl.	Flores	цветы
fl.	flavus	желтый
fluid.	fluidus	жидкий
Fol.	Folium	лист
Fr.	Fructus	плод
gr.	granum	гран
grm.	gramma	грамм
Gel.	Gelatina	желатина
Gtt.	Gutta	капля
Hb.	Herba	трава
h.	hora	час
inc.	incisus	изрезанный
Inf.	Infusum	настой
inf.	infunde	настаивай
lat.	latitudine	шириной
long.	longitudine	длиной
Lin.	Linimentum	жидкая мазь
Liq.	Liquor	жидкость
M.	Misce	смешай
M. D. S.	Misce, Da, Signa	смешай, дай, обозначь
»	Misce, Detur, Signetur	смешай, пусть будет дано и обозначено
M. f.	Misce, fiat	смешай, чтобы сделать
M. f. m., e q. form.	Misce, fiat massa, e qua formentur	смешай, чтобы сделать массу, из которой будут сформированы
M. f. Supp.	Misce, fiant Suppositoria	смешай, чтобы сделать свечи
M. pil.	Massa pilularum	пилюльная масса
min.	minutim	немного, понемногу
Mixt.	Mixtura	микстура
Muc.	Mucilago	слизь
N.	Numero	числом
Nr.	»	»
Obd.	Obduc	покрой
Ol.	Oleum	масло
Oll.	Olla	баночка
Ov.	Ovum	яйцо
p.	pars	часть
P.	Pulvis	порошок
p.	»	»
Past.	Pasta	паста, тесто
pct.	praecipitatus	осажденный
pd.	ponderis	весом, веса
Pil.	Pilulae	пилюли
ppt.	praeparatus	приготовленный
praec.	praecipitatus	осажденный
Pulv.	Pulvis	порошок
Pulv. adsp.	Pulvis adspersorius	порошок для присыпки
Pulv. dentif.	Pulvis dentifricus	зубной порошок
q.	quantum	сколько
q. l.	quantum libet	сколько угодно
q. s.	quantum satis	сколько достаточно
»	quantitas sufficiens	достаточное количество
q. v.	quantum vis	сколько хочешь
q. pl.	quantum placet	сколько угодно
R.	Radix	корень
Rad.	»	»
rec.	recens	свежий
rect.	rectificatus	очищенный
reit.	reiteretur	пусть будет повторено, повтори
rem.	remanens	остаток
rep.	repetatur	пусть будет повторено, повтори

Сокращение	Сокращаемые слова	Значение
Rhiz.	Rhizoma	корневище
rtf.	rectificatus	очищенный
rtfss.	rectificatissimus	самый чистый
s	sive	или
S	Signa	обозначь
»	Signetur	пусть будет обозначено
Scat.	Scatula	коробка
Sem.	Semen	семя
sem.	semis	половина
sing.	singulorum	каждого из них
Sir.	Sirupus	сироп
Sol.	Solutio	раствор
Solv.	Solve	раствори
Sp.	Species	сбор
Sp. v.	Spiritus vini	винный спирт
Spir.	Spiritus	спирт
spl.	simplex	простой
Ss.	Semis	половина
S. q.	sufficiens quantitas	достаточное количество
subt.	subtilis	тонкий, мелкий
subtss.	subtilissimus	самый мелкий
t.	talis	такой
Tab.	Tabulettae	таблетки
Tct.	Tinctura	настойка
Tinct.	»	»
Tr.	»	»
Troch.	Trochisci	лепешки
Ung.	Unguentum	мазь
ust.	ustus	жженый
Vin.	Vinum	вино
Vit. ov.	Vitellum ovi	яичный желток
Vitr.	Vitrum	склянка

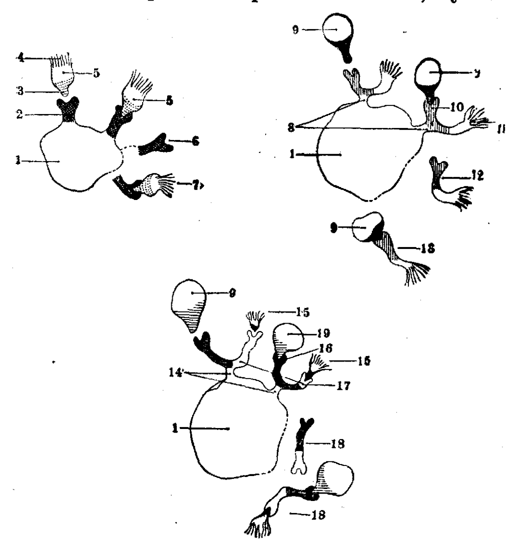
значенные в аптекарской таксе знаком креста, а также сложные лекарства отпускаются исключительно по Р. Право выписывать Р. на лекарственные средства имеют медицинские и ветеринарные врачи, зарегистрированные в здравотделе. Р. могут быть написаны и на простые лекарства, не содержащие в своем составе веществ, обозначенных в аптекарской таксе знаком креста. Лекпомы, состоящие на гос. службе в качестве заведующих мед. пунктами и амбулаториями, имеют право в силу служебных обязанностей выписывать из аптек за своей подписью, с обозначением мед. звания, все необходимые для пользуемых больных средства в количествах, не превышающих максимальной дозы. В учреждениях, заведуемых врачами, среднему мед. персоналу в случаях необходимости предоставляется право выписывать лекарственные средства как при пользовании б-ных в самом лечебном заведении, так и при подаче скорой и неотложной помощи или при выездах к б-ному с обязательством последующей записи Р. в амбулаторную книгу или личную карточку больного. Зубные врачи имеют право выписывать Р. на медикаменты, разрешенные к отпуску из аптек (цирк. НКЗдр. от 2/I 1924 г.) по требованию зубных врачей для нужд их кабинетов, но только указанные в особом списке. Акушерки имеют право выписывать лекарственные средства по Р.: все средства, допущенные к ручной продаже, а из других средств только медикаменты, разрешенные (цирк. НКЗдр. от 2/I 1924 г.) к отпуску из аптек согласно особому списку. «Все рецепты при поступлении в аптеку вносятся в дневник с обозначением в нем даты поступления Р., номера его, фамилии врача, прописавшего лекарство, фамилии б-ного, формы лекарства и стоимости последнего. Подлинный Р. за подписью фармацевта, изготовившего лекарство, и лица, проверившего его, оставляется и хранится в аптеке; на сигнатуре, выдаваемой с лекарством, проставляется подпись фармацевта, отпустившего лекарство. Дневник и оригиналы рецептов хранятся в аптеке в течение трех лет». Только что цитированное было обязательно для каждой аптеки в дореволюционное время и подтверждено циркуляром НКЗдр. от 4/III 1926 г. № 28 для советских аптек, но со времени отмены сигнатур при выдаче лекарств из аптек (цирк. НКЗдр. от 21/VI 1929 г.) вышеуказанное правило отпуска лекарств по рецептам отпало и аптека, отпустив выписанное по рецепту, отдает вместе с лекарством и подлинный рецепт, ставя на обороте оригинала рецепта штамп аптеки, фамилии лиц, изготовлявших, проверявших и отпустивших лекарство, и дату отпуска лекарства.

Лит.: Гаркави-Ландау Л., Руководство к учению рецептуры, Баку, 1928; Калашников В., Краткое пособие по общей рецептуре, М.—Л., 1932; Полковникова Е., Справочник по рецептуре, М.—Л., 1929; Постоев Е., Основы рецептуры, Харьков, 1928; Рабов С., Рецептура и фармакопея, М., 1927; Шавров Н., Врачебное выписывание рецептов, М.—Л., 1931; Eggiston C., Essentials of prescription writing, Philadelphia—L., 1928; Trendelenburg P., Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung, Lpz., 1926. **В. Николаев.**

РЕЦЕПТОР, термин, введенный в иммунологию Эрлихом (Erlich) в 1907 г., когда он выступил со своей теорией боковых цепей (см. *Иммунитет*). По этой теории клетка по аналогии с бензольным ядром состоит из нейтрального хим. ядра (Leistungskern) и большого количества атомных групп, боковых цепей (Seitenkette) или Р., несущих функции ассимиляции различных питательных веществ (нутрицепторы). Согласно теории Эрлиха питательный материал в зависимости от своего хим. состава связывается с теми или другими клеточными Р. при помощи *гаптофорной группы* (см.). При помощи Р. с клетками могут связываться не только питательные, но и ядовитые для организма вещества, напр. токсины. Если Р. соединяются с веществами, не ассимилируемыми клетками, то взамен этих выбывающих из строя Р. клетка продуцирует новые и по закону избыточной регенерации Вейгерта в большем количестве; вновь продуцируемые Р. отторгаются в кровяной ток и выступают в роли антител. По механизму действия Эрлих делит Р. на несколько типов: Р. 1-го, 2-го и 3-го порядка (см. *Иммунитет*). Свободно циркулирующие в крови рецепторы Эрлих назвал гаптинами (см. рис.). Кроме перечисленных рецепторов Эрлих выдвигает еще один вид—хемоцепторы, к-рые отличаются от нутрицепторов отсутствием способности отторгаться от клеток. Те или иные хим. вещества, фиксируясь хемоцепторами, могут проникнуть в клетку и вызвать смерть ее. Если же фиксация ядовитых веществ происходит постепенно, хемоцепторы теряют к ним сродство, что влечет за собой образование лекарственно устойчивых рас микроорганизмов. Теория Эрлиха носит весьма условный характер и большинством исследователей отвергается в виду ее необоснованности.

Термин Р. применяется также для обозначения нескольких видов аглютиногенов, находящихся в бактериях и вызывающих при иммунизации образование соответствующих антител — аглютининов. Впервые Р.-аглютиногены двойного типа были открыты Вейлем и Феликсом у Вас. Proteus X_{19}. Эти два рецептора *O* и *H* по терминологии авторов обусловливают появление мелкохлопчатых (*O*) и грубохлопчатых (*H*) аглютининов. У Вас. Proteus X_{19} *O*-рецептор является термостабильным и носителем спе-

цифичности, тогда как *H*-рецептор термолябилен и неспецифичен (Sachs). В тифозно-паратифозной группе при исследовании рецепторного аппарата выявлены также два рецептора (Weil, Felix и др.), причем в противоположность группе протея термолябильные *H*-рецепторы являются носителями специфичности, а термостабильные *O*-рецепторы — неспецифичны. — Работами ряда авторов (de Rossi, Seitz, Jötten, Braun и Löwenstein) доказано, что *H*-рецепторы связаны со жгутиковым аппаратом, а *O*-рецепторы с эндоплазмой бактериальной клетки. Выращивание для образования жгутиков в неблагоприятных условиях (добавление к питательным средам карболовой к-ты, сулемы,



Теория рецепторов Эрлиха: *1*—клетки тела; *2*—рецептор 1-го порядка; *3*—гаптофорная группа токсина; *4* — токсофорная группа; *5* — токсин; *6* — отторгнутый рецептор (свободный антитоксин); *7*—токсин, обезвреженный антитоксином; *8*—рецептор 2-го порядка; *9*—бактерийная клетка; *10*—гаптофорная группа; *11*—зимофорная группа; *12*—свободный аглютинин; *13*—аглютинин, связанный с бактерийной клеткой; *14*—рецептор 3-го порядка (амбоцептор); *15*—комплемент; *16*—цитофильная группа; *17*—комплементофильная группа; *18*—свободное иммунное тело (амбоцептор); *19*—иммунное тело (амбоцептор) с бактерийной клеткой и комплементом. (По Колле и Гетч.)

алкоголя и т. п.) влечет за собой утерю соответствующих аглютиногенов. Открытие Вейлем и Феликсом двойного типа Р. легло в основу современного серологического диференцирования бактерий. Характер рецепторного аппарата находится в тесной связи с изменчивостью формы колоний. Работами ряда авторов (Andrewes, Aoki и его школы) доказано,что в тифозно-паратифозной группе встречаются «специфические» и «неспецифические» формы бактерий. Путем применения аглютинирующих сывороток из специфич. и неспецифич. штаммов Aoki и Кауфман произвели тонкую серологическую диференциацию в паратифозной группе. **Е. Бунина.**

РЕЦЕССИВНЫЙ, наследственный признак организма, развитие к-рого не может осуществиться при гетерозиготном состоянии определяющего его гена. Полагают, что невозможность реализации Р. признака определяется действием другого аллеломорфного гена, вызывающего доминантный признак (см. *Доминирование*). Понятие о Р. признаке, как и о доминантном, введено Г. Менделем (1865) и раньше рассматривалось как одна из обязательных особенностей наследственных факторов (генов). Поэтому обнаружение явлений т. н. промежуточного наследования, когда в гетерозиготных организмах Р. признак так или иначе проявляется, рассматривалось как установление особой наследственной закономерности. В наст. время ясно, что основные закономерности, установленные Менделем (см. *Менделизм*), касаются явлений передачи и комбинирования генов в скрещивании, явления же осуществления эффекта генов, при к-рых и наблюдается доминирование и рецессивность, подчинены особым сложным закономерностям. Поэтому целесообразно говорить не о Р. гене, а о Р. признаке. Так, прежде всего изучаемый Р. признак может быть вовсе не единственным эффектом определяющего его гена (см. *Плейотропия*). Известны случаи, когда один из признаков, определяемых геном, является Р., а другие одновременно доминантными или промежуточными. Затем, в ряде случаев аллеломорфные гены при осуществлении признаков вовсе не обнаруживают явлений доминирования и рецессивности. Так, при скрещивании растений с красными цветами и растений с белыми у Mirabilis и Antirrhinum потомство дает розовые цветы, т. е. промежуточной окраски. То же наблюдается и у крупного рогатого скота при скрещивании красных шортгорнов с белыми: гетерозигот оказывается «чалым», т. к. у него рядом с красными волосами растут белые.

Упомянутые случаи одновременного определения геном доминантных и рецессивных признаков и существование генов, вовсе не обнаруживающих явлений доминантности и рецессивности, являются одними из решительных фактов против т. н. теории присутствия-отсутствия, по к-рой Р. признак определяется полным отсутствием гена (см. подробно *Наследственность*).—Наконец даже в отношении отчетливо Р. признаков в ряде случаев удается более тщательным анализом (морфологическим, анатомическим, микроскопическим, химическим и др.) обнаружить проявление Р. особенностей в гетерозиготном организме. Вообще существует целый ряд переходов от относительно отчетливых Р. признаков к промежуточным, «полудоминантным» и полному отсутствию рецессивности. К тому же рецессивность в большой степени может определяться внешними и внутренними условиями развития. Так, у мухи дрозофилы обычные овальной формы сложные глаза, состоящие из огромного числа фасеток, являются Р. признаком по отношению к гену, определяющему неправильной формы полосковые глаза с резко уменьшенным числом фасеток; однако изучение влияния t° на развитие гетерозиготных по этим генам мух обнаружило, что с изменением t° количественно изменяется степень доминантности. Целый ряд внутренних условий влияет на рецессивность и доминирование. Известны случаи влияния пола организма на доминирование и рецессивность признаков. Так, при скрещивании суффолкских безрогих овец с дорсетскими рогатыми оказывается что бараны, гетерозиготные по гену, определяющему развитие рогов, всегда рогаты, гетерозиготные по этому же гену овцы всегда безроги; т. о. один и тот же ген, осуществляя свой эффект в мужском поле, оказывается «доминантным», а в женском поле—«рецессивным»; предполагают, что подобным же образом ведет себя ген, определяющий облысение у человека, что объясня-

ло бы частоту лысых мужчин и редкость лысых женщин.

Очень значительно влияние всего генотипа на явления рецессивности и доминирования. Установлено, что в отношении нек-рых генов определяющим рецессивность и доминантность является количество их. Так, в случаях т. н. полисомичности, когда гомологичных хромосом более двух, наблюдаются сложные взаимоотношения «доминантных» и «рецессивных» генов. Известны случаи, когда один ген (*a*), определяющий Р. признак, находясь в двойном числе (*aa*), оказывается «доминантным» по отношению к одному аллеломорфному гену (*A*), определявшему доминантный признак. Но повидимому не только аллеломорфные гены влияют на проявление и непроявление Р. признаков. В целом ряде случаев обнаружено влияние неаллеломорфных генов, приводящее к непроявлению доминантных признаков и, наоборот, доминированию рецессивных. На этом основании в самое последнее время выдвинута теория, по к-рой Р. или доминантный эффект гена, возникшего в природе, изменяется со временем в результате отбора действующего на гетерозиготную форму. Так, если вновь возникший ген определяет частично доминантные признаки, неблагоприятные для организма, то отбор приводит к выживанию организмов с таким генотипом, к-рый содержит гены, нейтрализующие неблагоприятный эффект вновь возникшего гена. Поэтому в таком генотипе этот ген будет себя вести как «рецессивный». Наоборот, если вновь возникший ген определяет признаки, благоприятные для организма, то отбор приводит к закреплению генотипа, содержащего гены, обусловливающие изменение эффекта гена полностью в доминантный. **А. Гайсинович.**

РЕЦИДИВ (от лат. recidivus — возвращающийся)—возврат болезни, т. е. повторение ее в типичной форме непосредственно после выздоровления или в периоде выздоровления. Как правило впрочем Р. не бывает точным повторением бывшего; он обычно протекает короче и легче, чем первое заболевание, но в отдельных случаях при Р. наблюдаются тяжелые осложнения, иногда со смертельными исходами. Частота Р., количество возвратов б-ни и промежутки между ними бывают различными при отдельных заболеваниях и при одном и том же заболевании. При возвратном тифе например повторение приступа (рецидив) является характерным для данного заболевания, но в зависимости от эпидемии количество возвратов бывает различным. При клещевом возвратном тифе бывает до 15 приступов.—При брюшном тифе частота Р. колеблется от 6% до 12% в зависимости от характера эпидемии (Curschmann), причем б-ные проделывают обычно один Р., реже два и более. Каждый последующий возврат протекает легче и короче предыдущего.

Рецидивы наблюдаются также при бацилярной дизентерии. Из стрептококковых заболеваний Р. весьма часто бывают при *роже* (см.). Р. наблюдаются при *скарлатине* (см.). Р. как правило бывают при бруцелезе (см. *Мальтийская лихорадка*). Нек-рыми авторами описаны Р. при столбняке. Они наблюдаются при спирохетозах (например при возвратном тифе, б-ни Вейля и др.) и при протозойных заболеваниях: амебной дизентерии, малярии (ранние и более поздние сезонные Р., см. *Малярия*), при трипаносомозах и др. Что касается клин. картины Р., то могут повториться все явления, свойственные данному инфекционному заболеванию. Часто однако начальный и конечный стадии Р. бывают несколько короче, повышение темп. менее продолжительно, чем в первый раз. Характерные особенности инфекционного заболевания повторяются, температурная кривая тождественна с первоначальным заболеванием и ряд клин. симптомов повторяется. При Р. при брюшном тифе реже наступают кишечные кровотечения и прободения кишок; изменения в кишечнике б. ч. не достигают прежней степени (G. Jürgens).—Представление о том, что Р. при инфекционных заболеваниях, напр. при брюшном тифе, связаны с погрешностями в диете, ранним вставанием, тяжелыми и физ. напряжениями, а иногда даже с псих. волнениями, ошибочно; с точки зрения наших современных знаний эти факторы не имеют никакого значения и не играют роли в возникновении Р. Причины рецидивов следует искать в особенностях иммунитета (см. ниже).

От Р. следует отличать о б о с т р е н и е б-ни (нем. авторы—Nachschub, франц.—rechute); заканчивающееся инфекционное заболевание иногда внезапно задерживается в своем обратном развитии, темп. начинает повышаться, тяжесть болезни усиливается и появляются новые клин. симптомы. Напр. при брюшном тифе в конце заболевания литическое падение темп. задерживается, появляются свежие розеолы, лейкопения становится более резкой, снова увеличивается селезенка; течение б-ни затягивается.—Близко к Р. стоит понятие р е и н ф е к ц и и (возвратная инфекция). Этим термином обозначают новое заражение организма, перенесшего уже данное заболевание. Вторичное заболевание, отделенное большим промежутком от первого, принято называть повторным заболеванием. Принципиальной разницы между реинфекцией и повторным заболеванием нет. Их (реинфекцию и повторное заболевание) можно вызвать экспериментально на животных и людях (напр. при заражении возвратным тифом паралитиков), а также наблюдать в естественных условиях. Так, повторные заболевания вследствие нового заражения наблюдаются иногда у лиц, перенесших оспу, сыпной тиф, малярию и пр., они часто наблюдаются у переболевших грипом и т. д. При этом речь идет о заражении тем же возбудителем, к-рым вызвано было первичное заболевание. Напр. заражение лица, перенесшего трехдневную форму малярии (Pl. vivax), четырехдневной (Pl. malariae) следует рассматривать не как реинфекцию, а как новое заболевание. То же относится напр. к лицу, переболевшему паратифом В и заразившемуся паратифом А. — Заражение при реинфекции происходит при проникновении инфекционного агента из внешнего мира (экзогенная реинфекция). Нек-рые авторы употребляют также термин эндогенной реинфекции, когда новое заболевание вызвано возбудителем, оставшимся после перенесенного заболевания в организме При этом возможна местная эндогенная реинфекция, в виде напр. оживления давно затихшего туб. процесса на старом месте или вблизи его или же наблюдается перенос инфекции из старого очага на новое место током лимфы или крови. В том и другом случае следует допустить или активирование каким-либо фактором инфекции, пребывавшей в лятентном состоянии, или изменение реактивного состояния тканей вследствие влияния неблагоприятно действующих на организм факторов. Правильнее было бы от-

нести все такие случаи эндогенных реинфекций к рецидивам. Но нередко в отдельных конкретных случаях трудно решить вопрос, произошло ли заражение эндо- или экзогенно. Например легочный туберкулез взрослых представляет собой реинфекцию туберкулезной палочкой организма, перенесшего первичную инфекцию в детстве. Еще недавно большинство исследователей в основе этой реинфекции видело новое экзогенное заражение; в настоящее время многие ученые утверждают, что она всегда является результатом переноса инфекции внутри организма током крови, т. е. имеет эндогенное происхождение. Близко к реинфекции стоит понятие суперинфекции (superinfectio), т. е. новое заболевание на фоне существующей инфекции, вызванное заражением тем же видом микроба. Напр. больной сифилисом может еще раз заразиться им. При суперинфекции б-нь вновь проделывает свой цикл, но в той или другой степени отличающийся от обычного течения данной б-ни. Новое заражение может повести к т. н. бессимптомной суперинфекции. Напр. у кролика, совершенно излеченного от экспериментального сифилиса и свободного от спирохет, при вторичном заражении вирулентными спирохетами не появляется шанкра. Спирохеты проникают в организм и вызывают новое заражение, что можно доказать прививками на животных (Kolle и др.). Точно так же у людей, переболевших сифилисом, может наступить бессимптомная суперинфекция или реинфекция, к-рая при отсутствии лечения скажется в дальнейшем в развитии поздних сифилитических заболеваний (табес, паралич, аортит). При суперинфекции происходит дополнительное заражение тем же вирусом, например при сифилисе инфекция как бы суммируется, на существующую б-нь «накладывается» дополнительная того же вида. В некоторых случаях суперинфекция как бы поглощается первичной инфекцией и выявляется весьма слабо. Во всех этих случаях иммунитет ослабевает или совсем исчезает или же вырабатывается парциальный иммунитет и только в том случае и возможны рецидивы или реинфекция.

Нек-рые авторы объясняют появление Р. заражением разными по своей вирулентности и патогенным свойствам расами микроорганизмов. Так, Р. при возвратном тифе Лейшман (Leishman) и др. объясняют образованием новых генераций спирохет из оставшихся после первого приступа устойчивых видов их. Эти молодые генерации устойчивы к иммунным телам, образовавшимся во время первого приступа. Левадити (Levaditi) и другие отмечали разницу в иммунно-биологических свойствах рецидивных штаммов от штаммов, выделенных в первом приступе. Возможно, что Р. и при других инфекционных заболеваниях следует объяснить одновременным заражением организма несколькими расами микробов. Точно так же при реинфекции и суперинфекции б. м. следует допустить заражение разными расами микробов. Если организм приобретает прочный и стойкий иммунитет, связанный главным образом с образованием бактерицидных веществ (Габричевский, Лейшман, В. Шиллинг), реинфекция невозможна. Теоретически возможно допустить, что известную роль в происхождении Р. играет изменчивость микробов. Вообще весь вопрос о Р., реинфекции и суперинфекции с точки зрения *иммунитета* (см.) нельзя считать еще достаточно выясненным и он нуждается в дальнейшем изучении.—Клиницисты называют Р. также возврат злокачественной опухоли в прежнем месте после ее оперативного удаления, что имеет в основе неполное удаление элементов опухоли. **И. Добрейцер, Э. Штайншнайдер.**

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАРАЛИЧ, своеобразный синдром, в к-ром главное место занимает периодически наступающий паралич. Наиболее часто наблюдается Р. п. глазодвигательного нерва. Как правило он начинается в детском или юношеском возрасте. Наступлению паралича предшествует в течение часов или 1—2 суток головная боль мигренозного характера, нередко с тошнотой и рвотой. Сам паралич глазодвигательного нерва наступает на стороне головной боли. Он захватывает всю мускулатуру, иннервируемую этим нервом, но не в одинаковой степени. Внутренняя зрачковая мускулатура поражается несколько реже и менее интенсивно, чем наружная. Зрачок изменяется в своей величине, реакция на свет слабеет, а иногда и исчезает. Из наружной мускулатуры больше всего парализуется мышца, поднимающая верхнее веко, и верхняя прямая мышца, затем внутренняя и меньше нижняя

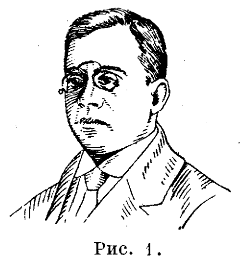


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 1. Состояние вне припадка.
Рис. 2. То же во время припадка. (Наблюдение Нейдинга.)

прямая. В зависимости от степени поражения той или другой мышцы меняется и характер двоения. Приступ Р. п. обычно начинается парезом, к-рый развивается в паралич в течение 6—24 ч. Достигнув наибольшего развития, паралич держится 5—7 дней, а затем постепенно в течение 2—3 недель регрессирует. Один приступ отделяется от другого длительными промежутками времени, в 3—6 и более лет. В основе процесса, судя по скудным пат.-анат. данным, лежат органические заболевания воспалительного характера на основании мозга или новообразования. Предрасполагающими моментами к появлению приступа иногда являются тяжелые эмоциональные переживания или изменения метеорол. условий. Первые приступы Р. п. обычно не оставляют после себя стойких изменений, в дальнейшем после приступа полного восстановления не происходит, а остается некоторый парез той или другой мышцы, чаще всего поднимающей верхнее веко или верхней прямой (рис. 1 и 2). Иногда после приступа на несколько дней наступает изменение в величине зрачка в форме сужения зрачка или расширения или смены их.

Иногда на высоте Р. п. глазодвигательного нерва наступают легкие парезы отводящего, блокового или лицевого нервов на той же стороне. Эти же нервы и одни, но значительно реже, чем глазодвигательный нерв, подвергаются Р. п. Общая симптоматология их сходна с таковой при Р. п. третьей пары, разница лишь в избирательном поражении мускулатуры. Р. п. лицевого нерва иногда наступает

на стороне, противоположной головной боли. Длительность его больше, чем при Р. п. глазодвигательного, и равняется от 1 до 3—5 мес. В основе Р. п. этих черепных нервов лежат такие же анат. изменения на основании мозга, как и при Р. п. глазодвигательного нерва. Т. о. рецидивирующие параличи черепных нервов представляют собой клин. разновидности единых по существу грубых анат. процессов с различной локализацией на основании мозга.

К другому разряду относятся Р. п. конечностей (син. периодический семейный паралич, пароксизмальный паралич конечностей). Р. п. конечностей редкое заболевание, иногда семейного характера. Обычно он начинается в 10—15-летнем возрасте, хотя наблюдался как у стариков, так и у детей. Основной симптом—повторяющийся паралич, охватывающий туловище и все четыре конечности и редко ограничивающийся одной половиной тела. На конечностях паралич больше поражает мышцы проксимальных, чем дистальных суставов. Мимическая мускулатура и диафрагма обычно не вовлекаются в страдание, иногда парезируются мышцы жевания и глотания. Паралич вялый, сопровождается арефлексией, атонией и исчезновением электровозбудимости мышц и нервов (так называемая трупная реакция). Бывает и миастеническая реакция. Механическая возбудимость мышц также исчезает. На фоне общей атонии иногда в отдельной мышце наблюдается дистония в форме застывания при пассивном поднятии парализованной конечности. Во время приступа появляется ряд вегетативных расстройств. Температура конечности падает, что вызывает ощущение холода. В других случаях прилив крови к голове обусловливает, наоборот, чувство жара. Зрачки иногда сужены, чаще расширены, вяло реагируют. Пото- и слюноотделение усилены. Кровяное давление меняется чаще в сторону повышения, чем понижения. Сердце расширяется, пульс становится аритмичным. В крови—легкий гиперлейкоцитоз. Иногда бывает гипергликемия, гликозурия и альбуминурия. Приступ Р. п. обычно начинается ночью и развитие его идет быстро. Длительность колеблется от нескольких часов до 4—5 суток. Припадки наступают каждые 1—6 недель. У одних припадки бывают чаще летом, у других зимой. Обильное углеводное питание предрасполагает к наступлению приступов. После прекращения приступа со стороны нервной системы обычно не остается изменений. Лишь некоторое время непосредственно после прекращения паралича тонус мускулатуры иногда бывает повышенным. Анат. субстрат Р. п. конечностей не известен. Возможно, что это заболевание представляет собой синдром поражения вегетативной нервной системы. Быстрота наступления Р. п. и симметричность поражения дают основание локализовать заболевание в одном из центральных аппаратов вегетативной нервной системы в головном мозгу. Причинной терапии Р. п. не существует. Симптоматическая терапия сводится к покою, кальциевым солям и к возбуждающим в случае затруднения сердечно-дыхательной деятельности.

Лит.: Колик М., К вопросу о пароксизмальном параличе, Одес. мед. ж., 1929, № 2—4; Крамер В., К вопросу о периодическом параличе конечностей, Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова, том I, 1908; Маньковский Б., О пароксизмальном параличе, Тр. клин. нервных б-ней Киевского гос. ин-та для усов. врачей, т. I, 1928; Flatau E., Die Migräne, Berlin, 1912; Janota O. u. Weber K., Die paroxismale Lähmung, Berlin, 1928. **М. Нейдинг.**

РЕЧЬ. Голосовая речь представляет собой высшую форму символически-выразительных функций; более элементарными проявлениями этих выразительных функций служат аффективные возгласы, мимика и жестикуляция. В противоположность этим последним, имеющим характер автоматических реакций, голосовая или словесная Р. представляет собой корково-ассоциационную функцию, приобретаемую в течение индивидуальной жизни. Как и все другие проявления деятельности нервной системы, речевой акт может быть отождествляем с рефлекторным процессом, в к-ром рецепторная (афферентная) функция представлена процессом слышания (понимания) слов, а эффекторная (эфферентная) функция—процессом произношения слов. По своему физиол. механизму процесс восприятия словесных символов представляет собой одну из форм гнозии, а процесс произнесения слов—одну из форм праксии. Тесная связь речевой функции с процессом мышления, специфичность этой функции для человека,—все это служило поводом для приписывания речевой функции существенной роли в процессе антропогенеза. Неоднократно высказывался взгляд о зависимости мышления от речевой функции и даже о полной идентичности мышления и речи. Эта идея нашла для себя наиболее резкое выражение в учении Макса Мюллера «Разум и язык идентичны». «Язык представляет собой наш Рубикон, и ни одно животное не смеет перейти его». Подобные утверждения привели М. Мюллера и нек-рых других мыслителей к ошибочной точке зрения, будто бы наличие речи у человека может служить доказательством против происхождения человека от антропоморфных приматов: «переход от животного к человеку непостижим; в человеке есть нечто, чего он не мог унаследовать от обезьяны». В противоположность этому высказывался правильный взгляд о том, что словесная речь есть продукт эволюции выразительных движений и что наличие ее у человека не только не противоречит учению об эволюции, но является подтверждением этого учения: речь представляет собой не только продукт эволюции, но и сама является существенным фактором антропогенетической эволюции. Три момента приводятся обычно в качестве наиболее существенных факторов антропогенеза: 1) вертикальное положение тела с полным освобождением передних (верхних) конечностей от поддержки тела и приспособление их к работе; 2) речевая функция и 3) сильное развитие ассоциационных областей коры головного мозга. Каждому из этих факторов приписывалось различными исследованиями б. или м. существенное значение для процесса антропогенеза. Попытки приписать отдельному из этих факторов исключительную роль в антропогенезе и в частности попытки ставить последний в зависимость исключительно от речевой функции едва ли могут быть признаны правильными. Факторы антропогенеза весьма сложны и многообразны, но сильное развитие коры у антропоморфных предков человека, освобождение рук с приспособлением их для тонких движений и речь занимают среди этих факторов главное место. Вопрос о взаимоотношении этих факторов и вопрос о развитии речи в процессе антропогенеза имеет весьма важное значение для уяснения всего механизма речевой функции.

Как уже было выше указано, речь по своему генезису может быть рассматриваема как одна

из форм выразительных движений; наиболее элементарной формой последней являются а ф ф е к т и в н ы е в о з г л а с ы, к-рые свойственны весьма низким ступеням филогенетического развития. С развитием подвижной лицевой мускулатуры появляются мимические выразительные движения. Эти последние имеют характер рефлекторных и сопутствующих движений и не носят черт условности или символичности. Лишь вторично они могут принимать характер относительной условности; так, мимические движения мышц рта для выражения удовольствия и неудовольствия представляют собой не что иное, как произвольное воспроизведение тех движений, к-рые возникают рефлекторно при приятных и неприятных вкусовых ощущениях. Хотя благодаря такому «переносу» мимических движений область выражаемого этими движениями несколько расширяется, однако она все-таки остается весьма ограниченной по сравнению с другими выразительными движениями. Содержание мимических выразительных движений составляют исключительно качество и интенсивность чувствительных переживаний. Внечувственные проявления психики, «выражение мыслей» в широком смысле недоступны для мимических выражений. Все сказанное о мимике применимо и к выразительным телодвижениям (угрожающие позы и т. д.).

Следующую степень эволюции выразительных движений составляют ж е с т и к у л я ц и и. Хотя жестикуляторные движения, подобно мимическим, имеют тесную генетическую связь с эмоциями, однако сфера выражаемого при помощи жестикуляций значительно шире: при помощи жестикуляций могут быть выражаемы не только эмотивные переживания, но при совершенстве развития жестикуляторной речи, как это наблюдается напр. у глухонемых, жестикуляторные движения, «вырисовывая в воздухе» определенные образы, могут выражать соответствующие представления. Жестикуляторные движения могли естественно появиться у человеческого предка лишь после принятия им вертикального положения. Этот период «жестикуляторной речи» представляет интерес не только как одна из специфических для человека форм движений, но и как фактор, определивший некоторые анат.-физиол. особенности развившейся позднее голосовой речи. Как известно, речь принадлежит к числу асимметрических корковых функций: корковая иннервация речи представляется односторонней, и именно у всех праворуких, каковыми является 95% людей, корковые речевые центры локализуются в левом полушарии. Происхождение асимметрии мозговых функций вообще и речевой функции в частности должно быть объяснено следующим образом. В тот период, когда человек принял вполне вертикальное положение, и его руки, освободившись от поддержки тела, начали быть приспособляемы к работе, возникла необходимость преимущественного пользования одной рукой. При тонких движениях, которые стал совершать своими руками человек, было целесообразно совершенствовать одну какую-либо руку, а другой пользоваться в качестве опоры для обрабатываемого предмета. Преимущественное пользование правой рукой для тонких или требующих большого мышечного напряжения движений объясняется тем, что левая рука своими соматическими нервами связана в спинном мозгу с симпат. нервами, иннервирующими левое сердце; мышечные напряжения левой руки в большей мере отражаются на деятельности сердца. Преимущественное пользование правой рукой послужило началом фнкц. асимметрии мозга, т. к. оно привело к большему развитию левого полушария мозга по сравнению с правым. В этом же периоде, параллельно с развитием интелекта человека, стал быстро развиваться «дух общественности». Все более и более нарастала потребность общения человека с окружающими и необходимость выработки способов для этого общения. Первым из этих способов были жестикуляторные движения, к-рые вместе с аффективными возгласами могли быть единственным способом общения людей в этом периоде. Т. к. к этому периоду уже была выработана праворукость, то человек при жестикуляторных движениях пользовался преимущественно правой рукой. Т. о. левое полушарие мозга сделалось областью, регулирующей выразительные движения в форме жестикуляций и сопровождающих их аффективных возгласов. Когда по мере расширения и обогащения духовного мира человека одни восклицания и жесты оказались недостаточными для выражения его представлений и когда человек стал пользоваться для выражения своих мыслей условными звуковыми символами, соответствующие осуществлению этих звуков иннервации локализовались в левом полушарии, уже предуготовленном для этого предшествующим стадием эволюции выразительных движений. Пользование правой рукой для рисования и письма в еще большей мере содействовало связи речевой функции с левым полушарием мозга.

Что касается процесса развития с л о в е с н о - с и м в о л и ч е с к о й р е ч и, то как антропологи, так и лингвисты считают началом ее звукоподражание: для выражения представления об известном предмете воспроизводится звук, свойственный этому предмету. Такое звукоподражательное образование слов является несомненно весьма важным источником звуковой речи. Вследствие превращений, к-рым подвергались слова в течение тысячелетий, вследствие условного символич. переноса их с одного предмета на другой первичный источник звукоподражательного происхождения слов во многих случаях может быть обнаружен лишь с большим трудом. Если нетрудно обнаружить звукоподражательное происхождение таких слов, как «шум», «гром», «свист», «охать» и т. п., то на первый взгляд может показаться странным утверждение, что звукоподражательное происхождение имеют такие слова, как «кокарда» или «кокетство». Между тем, согласно утверждению лексикологов, оба эти слова имеют связь с французским словом «coq»—петух; слово это произведено звукоподражательно от крика петуха (во французском произношении «coquerico»). Далее, этот корень «кок» (coq) был перенесен на пестрое украшение головного убора («кокарда») и на стремление пестро украшать себя («кокетство»). Однако в современной речи наряду со вторичными звуковыми символами, имеющими б. или м. отдаленную связь со звукоподражанием, несомненно имеется весьма большое количество первичных символов, т. е. таких звуковых знаков, к-рые являются вполне условными, искусственно связываются с известными представлениями и не имеют никакой связи с соответствующими этим представлениям образами. Итак, последовательная эволюция речи на пути антропогенеза может быть охарактеризована следующими этапами: 1) аффективные возгласы

и жесты, 2) звукоподражательное словообразование и 3) первичные символы.

Особенно важное значение для усвоения механизма речевой функции имеет анализ развития речи на пути онтогенетического развития. Человеческий индивидуум появляется на свет с элементарными аффективными возгласами в форме плача. Младенческому плачу приписывается известное значение для последующего развития речи: во время плача ребенок делает короткие вдыхания и длинные выдыхания, т. е. приучается к тем нарушениям дыхательного ритма, которые необходимы для речевого акта. В следующем периоде младенческого возраста ребенок, находясь в благодушном настроении, наряду с другими двигательными актами пытается по временам приводить в действие и свою голосовую мускулатуру. Эти звуки нельзя конечно относить вполне к выразительным движениям; они относятся скорее к категории рефлекторных или сопутствующих движений. Характер выразительных движений им может быть приписываем лишь в том смысле, что они являются выражением довольства в противоположность плачу, к-рый является выражением отрицательного чувственного тона. По характеру издаваемых ребенком звуков этот т. н. лепет состоит из гласных *а* и *э*, а из согласных в нем преобладают губные—*б*, *п*, *м*, губно-зубные—*в*, *ф* и передние язычно-нёбные—*д*, *л*, *т*; звук *р* в лепете представлен в форме гортанного (картавого) *р*. Преобладание указанных звуков объясняется тем, что гласные *а* и *э* являются наиболее легкими для произношения, требуя для себя лишь открытия рта и вибрации голосовых связок без специальных изменений и сокращений мускулатуры. Что касается согласных, то произносимые в лепете согласные (губные, язычно-зубные и передние язычно-нёбные) требуют для своего осуществления действия тех мышц, к-рые представляются у младенца вполне сформированными, т. к. как-раз эти мышцы участвуют в акте присасывания при кормлении грудью. Образуя из указанных звуков слоги, ребенок произносит эти слоги при лепете повторно; т. о. наиболее типичными звуками лепета оказываются: «па-па-па», «ма-ма-ма», «ба-ба-ба», «тэ-тэ-тэ» и т. п. Эта повторимость объясняется тем, что она представляет собой наиболее простую и легкую форму иннервации голосовой мускулатуры и не требует для своего осуществления тех координаторных звуков, к-рые необходимы для произнесения звуков, состоящих из различных гласных и согласных. Указанное выше преобладание определенных звуков в лепете младенца является причиной того, что у всех народов обозначения ближайших окружающих младенца обозначаются словами мама, папа, баба, деда, тетя и т. п. Окружающие младенца используют существующую в лепете способность звуков и искусственно делают из них слова, связывая с ними представления о ближайших окружающих ребенка. Явления, наблюдающиеся при детском лепете, не лишены известного значения для патологии. Так, повторность слогов при лепете имеет отношение к развитию заикания, а недостаточное превращение лепетного (гортанного) *р* в язычно-нёбное *р* является основой картавости.

Итак, путем искусственного связывания окружающими определенных образов с произносимыми в лепете звуками формируются первые слова ребенка. Т. о., представляя собой по существу рефлекторные, автоматические явления, звуки лепета превращаются в первые условно-символические знаки. Так, слыша постоянно слово «мама» при виде матери, ребенок связывает с этим слуховым впечатлением другие впечатления, исходящие от вида матери, ее объятий, кормления и т. п.; т. о. устанавливается связь между определенным слуховым впечатлением и соответствующим ему образом по общему закону условных рефлексов или упрочившейся ассоциативной связи. По установлении этой связи ребенок, при возникновении в его представлении под влиянием какого-либо внешнего воздействия образа матери, по тому же принципу упрочившейся ассоциативной связи приводит в действие свой двигательный голосовой аппарат соответственно голосовому воспроизведению звука, соответствующего данному образу. Т. о. закладывается начало сенсорной функции речи (процесс понимания звуковых знаков) и параллельно с этим возникают зачатки двигательной (спонтанной, произвольной) речи. В дальнейшем ребенок «изучает» речь. В области сенсорной это изучение основывается на установлении связи между слышимыми звуковыми впечатлениями и соответствующими им образами по общему принципу: «чем чаще известный предмет представляется совместно с соответствующим ему знаком, тем прочнее они связываются» (механизмы формирования условных рефлексов). В усвоении двигательной речевой функции весьма существенная роль принадлежит подражанию: ребенок стремится повторять слышимые слова; это стремление к подражанию, имеющее в своей основе процесс, аналогичный рефлекторному акту (двигательная реакция на слуховое раздражение), имеет важное значение как фактор упражнения речевой мускулатуры и как фактор упрочивания связи между слуховыми и двигательными иннервациями, соответствующими звуковым символам слов. Следует отметить, что в процессе развития речи у детей наблюдается тенденция к звукоподражательному словообразованию (корова—«муму», собака—«ауау» и т. п.). Вместе с тем нередко наблюдается и изобретение первичных символов, т. е. произвольное обозначение различных предметов вымышленными самим ребенком словами.

Таким образом онтогенетическое развитие речи как бы повторяет собой стадии филогенетической эволюции: эффективные возгласы, звукоподражательное словообразование и изобретение первичных словесных символов. Но главную роль в процессе изучения речи ребенком играет конечно усвоение словесных символов от окружающих.

Анатомо-физиологическая основа усвоения и формирования речевой функции слагается из следующих моментов. Процесс изучения речи начинается со слышания слов как звуков, не имеющих значения символов определенных представлений. Корковой областью восприятия этих звуков являются верхние височные извилины. По мере того как это словесно-звуковое впечатление связывается с др. впечатлениями, исходящими от соответствующего предмета, устанавливается связь между различными областями коры и слуховой области. В виду указанного выше факта асимметрии корковой иннервации Р. в смысле преобладания левого полушария связь слуховой области с другими отделами коры происходит через левую височную верхнюю извилину. Задний отдел левой верхней височной извилины представляет собой ту область, через

которую устанавливается связь между слуховой сферой и другими отделами коры: связь эта необходима для того, чтобы при слышании словесного звука происходило понимание слова, т. е. оживлялись следы от впечатлений, действовавших в прошлом опыте данного индивидуума одновременно со слышанием данного словесного звука. Эта область—задний отдел левой височной извилины—обозначается термином «слуховой центр» Р. или «центр Вернике», также «сенсорная речевая область» (см. рис., *4*). Сохранность этой области необходима для процесса понимания слов. Поражение этой области приводит к явлениям так называемой сенсорной афазии, или афазии Вернике, сущность к-рой состоит в утрате способности понимания Р. при сохранности восприятия слов как звуков. Так как сенсорный центр формируется первым

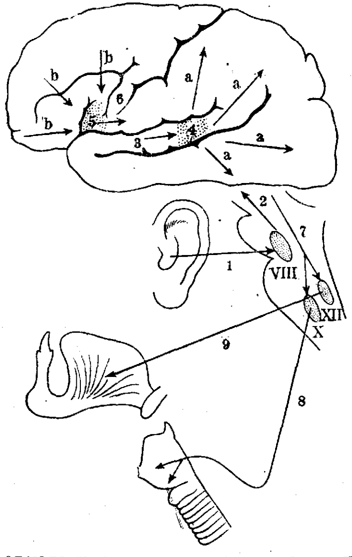


Схема речевого механизма. Рецепторная (сенсорная) функция речи: слуховые раздражения распространяются по кохлеарному нерву (*1*) к его ядру (VIII); отсюда по волокнам боковой петли (*2*) к коре верхних височных извилин (*3*) и далее к сенсорной речевой области (*4*). к-рая при посредстве ассоциационных связей (*a*) связана с различными областями коры головного мозга. Эффекторная (двигательная) функция речи: возникающие в коре импульсы, соответствующие двигательным образам слов, по ассоциационным волокнам (*b*) распространяются к двигательному речевому центру (*5*); отсюда к двигательным корковым центрам (*6*) в нижнем отделе передней центральной извилины и далее по tr. cortico-bulbaris (*7*) к ядрам X и XII нервов и по этим нервам (*8* и *9*) к мышцам гортани, языка и др.

в процессе развития речевой функции, то он навсегда остается господствующим над другими речевыми функциями. Поэтому при поражении этого центра, т. е. при сенсорной афазии, всегда имеются б. или м. резко выраженные расстройства со стороны других речевых функций (двигательная функция Р., письмо, чтение). Важная роль сенсорной речевой области для всего речевого процесса сказывается между прочим в синдроме т. н. «темпоральной речевой акинезии», состоящей в утрате двигательной функции Р. при поражении задних отделов верхней височной извилины на ее границе с затылочной долей.

Параллельно с образованием слухового центра речи формируется и корково-ассоциационный центр двигательной речевой функции. Корковой областью элементарных движений речевой мускулатуры является нижний отдел передней центральной извилины. Связь этой области с остальной корой головного мозга осуществляется через лобную ассоциационную область, именно через задний отдел третьей лобной извилины (см. рисунок, 5). Сохранность этой области, обозначаемой термином «двигательный речевой центр» или «область Брока», необходима для произнесения слов как символов, т. е. для осуществления тех голосовых движений, которые как звуковые символы соответствуют определенному образу или представлению. При поражении области Брока вследствие происходящего при этом разобщения нижнего отдела передней центральной извилины от остальных областей коры субъект при сохранении способности произнесения элементарных голосовых звуков оказывается не в состоянии произносить слова. Такое расстройство Р. — неспособность произнесения слов при сохранности элементарных движений речевой мускулатуры—носит название «афазия Брока» или «двигательная афазия».

Ассоциационный аппарат Р. представляет собой высший регуляторный механизм речевой функции. Инициатива речевых выразительных движений возникает в различных отделах коры головного мозга под влиянием внешних раздражений. Соответствующий импульс через область Брока распространяется к нижним отделам обеих передних центральных извилин. Отсюда начинается вторая часть речевых «путей» или проводников речевой двигательной иннервации; эта часть может быть обозначена как проекционный или кортико-бульбарный путь; начальным этапом его являются клетки коры нижних отделов передних центральных извилин и конечным — ядра продолговатого мозга (ядра V, VII, X и XII нервов). При поражениях этого пути (tr. cortico-bulbaris) ассоциационная функция Р. не нарушена; процесс эвокации словесных символов, т. е. процесс возникновения словесных образов под влиянием соответствующих раздражений, оказывается сохраненным; нарушается при этом иннервация сокращений речевых мышц в форме их центрального паралича или пареза (см. *Псевдобульбарный паралич*). Наконец третья, последняя часть речевых путей — это периферические проводники речевой мускулатуры, т. е. V, VII, X и XII пары черепных нервов от их ядер до окончания в соответствующих им мышцах. Поражение этого третьего отдела речевых путей приводит к вялому периферическому параличу речевой мускулатуры, или так называемому *бульбарному параличу* (см.).

В противоположность афазиям, представляющим собой ассоциационные непаралитические расстройства, нарушения Р., зависящие от центрального или периферического паралича речевой мускулатуры, обозначаются термином дизартрии или артикуляционные расстройства. Сущность этих расстройств состоит в неправильности или невозможности осуществления словесного звука как комплекса более простых звуковых элементов, состоящих из слогов, сочленяющихся в свою очередь из гласных и согласных элементов (букв). Крайнюю степень дизартрических расстройств представляет собой нечленораздельная Р., состоящая в полной утрате способности осуществления буквенных звуков и сочленения их в слоги и слова. Примером этому может служить *анартрия* (см.), при к-рой б-ные издают лишь мычащие звуки, в которых нельзя различить не только слов, но и слогов или букв. Область дизартрических или артикуляционных расстройств Р. чрезвычайно обширна и разнообразна. К ней относятся дефекты произнесения отдельных буквенных звуков, их сочетания в слоги и слова. В общем можно признать, что артикуляционные расстройства чаще касаются согласных. Факт этот объясняется тем, что гласные, представляющие собою тоны, осу-

ществляемые колебаниями голосовых связок, требуют менее сложных иннерваций, чем согласные, для продукции к-рых требуются более сложные координаторные иннервации, строго рассчитанные формы сужений в различных отделах надгортанной трубки (согласные представляют собой шумы, продуцируемые трением воздуха в суживаемых пространствах глоточной, носоглоточной и ротовой областях—т. н. «артикуляционные сужения»). По своей природе артикуляционные расстройства могут быть подразделены на органические и функциональные. Само собой разумеется, что отнесение данных расстройств к группе функциональных представляется искусственным и условным, т. к. в большинстве этого рода случаев отрицание структурных уклонений от нормы, т. е. отрицание наличия органических изменений, обусловливается лишь невозможностью их обнаружения современными методами исследования.

К области органических расстройств, помимо упоминавшихся уже бульбарных и псевдобульбарных Р., относятся расстройства Р. при мозжечковых поражениях; развивающаяся при этом атаксия отражается и на речевых движениях; атактическая Р. при мозжечковых заболеваниях характеризуется следующими чертами: медленность, дрожание голоса, скандированность, т. е. отчеканивание отдельных слогов, носовой оттенок голоса вследствие гипотонии мускулатуры мягкого нёба, неправильная модуляция голоса; эксплозивность, т. е. периодические внезапные усиления звука как следствие дисметрии. Особенно резкие степени замедления Р.—брадилалия или брадиартрия—наблюдаются при состояниях паркинсонизма как проявление в речевой мускулатуре общей скованности и медленности движений. Из других органических заболеваний брадилалия наблюдается обычно не в очень резких формах при атетозе, хорее, опухолях мозга, менингите; при состояниях общей слабости также имеется нередко брадилалия. Термины брадифазия и брадифразия употребляются нек-рыми как симптомы брадилалии и брадиартрии. Другие применяют термины брадифразия и брадифазия к таким случаям медленности Р., к-рые зависят не от расстройства иннервации речевой мускулатуры, а от состояния психики, т. е. к случаям, когда медленность Р. зависит от подавленности настроения или затруднения процессов мышления.—Типичное расстройство артикуляции наблюдается при паралитическом слабоумии (прогрессивный паралич); расстройство это обозначается термином паралитическая Р. и характеризуется дрожащим тембром голоса, пропусканием букв и слогов, а также спотыканием на слогах, т. е. затруднением при переходе от одного слога к другому, что выражается в неясности, «смазанности» известного звука; ранее и резче всего спотыкание обнаруживается при произнесении звука *р*. В далеко зашедших формах прогрессивного паралича развивается полная утрата Р.—т. н. «алалия», в возникновении которой имеют значение как паретическая слабость артикуляционной мускулатуры, так и отсутствие речевой инициативы вследствие глубокого распада интелекта. К этому могут присоединяться и расстройства афазического характера. Иногда в глубоких стадиях прогрессивного паралича наблюдается симптом «монофазии»—ограничение Р. каким-либо словом или одной фразой.

Помимо указанных дизартрий органического характера существует целый ряд дефектов артикуляции, относимых к категории функциональных. Как уже указывалось выше, большинство этих расстройств по существу является все же органическими и относятся к функциональным лишь потому, что лежащие в их основе структурные изменения в точности еще не установлены. Для обозначения этих форм артикуляционных расстройств предлагались различные термины, употребляющиеся как синонимы. Наиболее распространенным общим термином для различных артикуляционных расстройств является термин «дизартрия». Большая группа фнкц. дизартрий, характеризующихся неспособностью правильного произношения определенных голосовых звуков, при отсутствии ясных признаков органического заболевания может быть подразделена на две главные формы: дизартрия слогов (dysarthria syllabaris), типичным представителем к-рой является *заикание* (см.), и буквенная дизартрия, касающаяся отдельных элементарных звуков (букв),—т. н. буквенная дизартрия (dysarthria litteralis). В качестве синонимов этого последнего термина употребляются также следующие обозначения: «дислалия», «амелия буквенной координации», или «амелартрия», «привычная дизартрогения», «лялляция», «косноязычие» (idioglossia). В отношении патогенеза этих расстройств наиболее существенная роль приписывается недоразвитию речевого аппарата (речевой инфантилизм); такое предположение является тем более вероятным, что нек-рые формы этих расстройств наблюдаются в качестве физиол. явления в детском возрасте; недостаточное внимание со стороны окружающих, не исправляющих эти дефекты, а также со стороны самих б-ных может способствовать фиксированию подобных физиол. дефектов. Известная роль должна быть приписываема также невропатической организации. Иногда рассматриваемые речевые дефекты передаются по наследству (подражание). Нередки случаи сочетания различных форм косноязычия с другими фнкц. дефектами (леворукость скрытая или явная).

Из большого числа форм косноязычия отметим главнейшие. Наиболее резкую форму косноязычия представляет *готтентотизм* (см.), при к-ром б-ные пользуются лишь одной согласной. В противоположность редкости этой формы весьма часты дислалии, касающиеся одной какой-либо буквы. Для обозначения соответствующих расстройств Р. пользуются греческими названиями тех букв, произношение к-рых представляется неправильным или совершенно невозможным. Таковы термины ламбдацизм—неправильное произношение или полная невозможность произношения буквы *л*; сигматизм—то же в отношении буквы *с*; гаммацизм—буквы *г*; митацизм—буквы *м*; под термином ротацизм разумеется картавость, т. е. неспособность произношения правильного (языко-нёбного) *р* и замена его гортанным *р*; следует заметить, что картавость в некоторых наречиях является физиологической. Под парартриями или паралалиями разумеются такие артикуляционные расстройства, при к-рых б-ные недоступный для их произношения звук заменяют другим, вполне определенным звуком. В группе паралалий различают следующие разновидности: парагаммацизм (вместо *г* и *к*—*д* и *т*); параламбдацизм (вместо *л*—*х, т, р, с, в*); паратоацизм (вместо *р*—*л*),

наблюдающийся весьма часто у детей; парасигматизм (вместо *с*—*ф*). Под бариглоссией или барифразией разумеется неясная «неуклюжая» Р., характеризующаяся медленностью и недостаточной четкостью произношения. Лечение артикуляционных расстройств состоит в систематических упражнениях.

К области дислалий относят также носовую Р. (rhinolalia). Как известно, при произнесении всех гласных и согласных кроме *м* и *н* задние носовые отверстия должны быть закрыты. Нарушение этой функции регулирования сообщения между голосовой трубкой и носовой полостью приводит к расстройствам произношения голосовых звуков, к-рые проявляются в двух формах. Открытая ринолалия (rhinolalia aperta), обусловливающаяся невозможностью закрывания носовых отверстий вследствие паралича нёбной занавески, проявляется в том, что все звуки приобретают носовой оттенок—«гнусавость». Наиболее резкие формы этого расстройства наблюдаются при параличе нёбной занавески (дифтерийный паралич; бульбарный паралич); с особенной ясностью это расстройство проявляется при попытках произнесения губных звуков *б* и *п*, к-рые оказываются для б-ных совершенно невозможными и заменяются звуком *м*: звуки *б*, *п* и *м* являются в отношении артикуляции тождественными и разница между их произношением состоит лишь в том, что *б* и *п* произносятся при закрытых хоанах, а *м* при открытых; при невозможности закрытия хоан попытка произнесения звука *б* или *п* приводит к образованию звука *м*. Иногда такие б-ные оказываются в состоянии произнести *б* и *п*, находясь в горизонтальном положении, если они запрокидывают назад голову, т. к. при этом хоаны закрываются пассивно свешивающейся нёбной занавеской.—Под закрытой ринолалией (rhinolalia clausa) разумеется состояние, обратное только-что описанному: вследствие закрытия хоан воспалительно набухшей слизистой оболочкой или другими процессами проникновение воздуха из голосовой трубки в носовую полость оказывается невозможным, и б-ные лишаются возможности произнесения носовых звуков; при попытке произнесения *м* у них получается звук *б* или *п*.

В акте продукции слов существенная роль принадлежит фонации, т. е. образованию голосовых звуков. Расстройства этой функции, обозначаемые термином дисфония, могут наблюдаться независимо от функции артикуляции. Полная утрата голоса, известная под названием афония, наблюдается помимо параличей возвратного нерва (бульбарный паралич, постдифтеритический паралич) в качестве проявления истерии. Дисфонии, т. е. частичные нарушения голосовой продукции, могут проявляться в различных формах и иметь различное происхождение. Сюда прежде всего относятся т. н. «мутационные» расстройства, зависящие от недостатков физиол. превращений голоса; примером этому может служить фальцетный голос у мужчин вследствие задержки высокого голоса, подлежащего превращению в низкий в периоде полового созревания. Ненормальный для данного пола тембр голоса может зависеть также от эндокринных расстройств (высокий голос мужчин, низкий у женщин при гипогенитализме). Среди различных причин потери и затруднений Р. известная роль принадлежит фнкц. слабости голоса, обозначаемой терминами могифония или фонастения. Сущность расстройства заключается в быстрой утомляемости голоса, выражающейся в ослаблении его интенсивности, болях в области речевого аппарата, чувстве страха, сердцебиении. Данное расстройство представляет одну из разновидностей профессионального невроза и наблюдается у представителей профессий, требующих напряжения голоса; соответственно этому различают следующие формы фонастении: резоастения ораторов, лекторов, клезеастения—командная фонастения, дизодия—фонастения певцов. Обычно при фонастении дело идет лишь об ослаблении голоса; для крайних степеней ее в форме полной утраты голоса был предложен термин фонический коляпс.

Фонаторные и артикуляторные аномалии могут быть также проявлением тика. Речевой тик выражается чаще всего в произнесении между словами или слогами каких-либо звуков в форме отдельных гласных или слогов. Более резкую форму представляет т. н. эксклячаторный тик—навязчивое стремление выкрикивать отдельные слова, целые фразы или звуки, воспроизводящие крики различных животных. К области тика могут быть отнесены также *англофразия* (см.) и эмболалия или эмболофразия—вставление в конце или в начале фразы различных слов или определенных звуков. У нек-рых людей привычка избыточного употребления слов «значит», «видите ли», «так сказать» и т. п. принимает характер эмболалии.—Одной из черт нормального построения фраз является определенная акцентированность отдельных слов, т. н. интонация, от которой зависит выразительность, а иногда и смысл произносимой фразы. Из расстройств интонации следует упомянуть о монотонной Р., наблюдающейся при паркинсонизме, рассеянном склерозе.

Помимо перечисленных выше расстройств Р. в форме нарушений структуры словесных звуков следует упомянуть о расстройствах Р. в отношении содержания речевых высказываний. Количественные изменения Р. в смысле уменьшения речевых проявлений могут достигать различных степеней. Явление монофазии, упоминавшейся выше в качестве одного из проявлений паралитической Р., может наблюдаться и при других заболеваниях; между прочим при двигательной афазии б-ные иногда сохраняют способность произнесения одной какой-либо фразы или одного слова. Монофазия может быть также проявлением речевой стереотипии при схизофрении. К числу расстройств, характеризующихся ограничением речевых проявлений, относится также олигофазия—понижение речевой инициативы. Олигофазия наблюдается при нек-рых органических заболеваниях мозга (двигательная афазия в стадии выздоровления, паркинсонизм), а также как следствие псих. аномалий (депрессивное состояние, ослабление интелекта). Полное прекращение Р. психогенного происхождения, *мутизм* (см.), является чаще всего симптомом истерии; мутизм может обусловливаться также бредовыми идеями (депрессивные состояния, парафрения). Увеличение речевой инициативы, речевое возбуждение наблюдается при маниакальных состояниях; быстрая обильная Р. маниакальных б-ных обозначается термином логорея. Крайние степени ускорения и увеличения речевых проявлений, сопровождающиеся быстрой сменой содержания Р. («скачкой идей»), обозначаются термином «спутанность Р.» (tumultus sermonis); резкая степень речевой спутанности, принимаю-

щая форму бессвязного набора слов, обозначается термином «словесная окрошка». Аномалии Р. в отношении ее содержания обозначаются термином дислогия (неправильное суждение); одну из разновидностей ее составляет паралогия—появление в Р. слов или фраз, не имеющих отношения к смыслу высказываемого; впрочем термины паралогия и дислогия употребляются и как синонимы.

Степень совершенства речевой способности подвержена, как известно, значительным колебаниям и в физиол. пределах; речевая или лингвистическая одаренность определяется следующими признаками: совершенством фразировки (процесс превращения идей в словесные символы), быстротой усвоения речевых символов, правильностью артикуляции и фонации, образностью Р., т. е. совершенством подбора и сочетания словесных символов для выражаемых мыслей. Развитие этих черт речевой одаренности не всегда идет параллельно: хорошая фразировка может сочетаться с дефектами артикуляции и обратно. К числу лингвистически одаренных могут быть относимы отчасти полиглоты—субъекты, владеющие большим числом языков; полиглоты могут быть лишены других черт речевой одаренности, например не обладать высоко развитой дикцией или образностью Р.—Анат.-физиол. основу речевой одаренности составляет функциональная пластичность коры головного мозга, легкость и быстрота установления ассоциативных связей и легкость течения ассоциативного процесса, достаточное развитие аппарата координации движений. Все эти свойства могут быть до известной степени воспитываемы упражнением.

Культура Р. с точки зрения неврологической должна состоять в установлении и распространении данных о способах возникновения речевых дефектов и методах их устранения. В общем следует иметь в виду, что дефекты Р. возникают в периоде ее развития, т. е. в детском возрасте; зафиксировавшись, они впоследствии могут быть устраняемы лишь с большим трудом; поэтому устранение речевых дефектов должно происходить в детском возрасте, до того как эти дефекты зафиксировались. При воспитании правильной Р. и устранении речевых дефектов следует иметь в виду не только элементарные механизмы речевой функции, но и ту роль, к-рая принадлежит в процессе Р. псих. моментам, в особенности влиянию на речевой процесс эмотивных факторов. В качестве одного из вопросов культуры Р. следует упомянуть о выработке двусторонних корковых центров Р. Как указывалось выше, формирование речевых центров находится в зависимости от функции руки: нормальная локализация речевых центров в левом полушарии связана с праворукостью. Симметричные отделы коры правого полушария представляются однако также потенциально речевыми центрами; в них могут быть выработаны речевые функции при условии фнкц. преобладания левой руки. В связи с этим высказывался взгляд о целесообразности создания речевых центров в обоих полушариях путем равномерного упражнения обеих рук (т. н. ambidextritas, т. е. «обоюдосторонняя праворукость»). Возможность искусственного создания фнкц. симметрии речевых центров не подлежит сомнению, что же касается целесообразности ее, то в этом отношении существуют известные разногласия. В общем следует признать, что целесообразность этого предложения ничем не доказана; существует даже не лишенный оснований взгляд о вреде выработки «двусторонней праворукости» в виду ее несоответствия врожденной предуготовленности мозговой коры к определенным функциям.

Лит.: Аствацатуров М., Клинические и экспериментально-психологические исследования речевой функции, дисс., СПБ, 1908; Беликов П., Речь и слух, М.—Л., 1927; Куссмауль А., Расстройства речи, Киев, 1879; Недостатки речи и их исправление у детей и взрослых, Сб. под ред. Ф. Рау, М., 1930; Полежаева Л., Детская речь и развитие ее, М., 1928; Речь и интеллект деревенского, городского и беспризорного ребенка, под ред. А. Лурия, М.—Л., 1930; Ржевкин С., Слух и речь в свете современных физических исследований, М., 1928; Рогозин С., Об изменении органов речи в зависимости от их работы для произношения звуков, Сенгилей, 1928; Хватцев М., Дефекты речи (происхождение, профилактика и воспитательное лечение), М.—Л., 1930; он же, Косноязычие, заикание и прочие болезненные изменения речи, М.—Л., 1931; Fröschebs E., Lehrbuch der Sprachheilkunde, Lpz., 1925; Gutzmann H., Über Sparchstörungen des Kindesalters, Deutsche Klin. am Eingange des XX Jahrhunderts, B. VII, 1905; Stern C. u. Stern L., Die Kindersprache, Leipzig, 1922. См. также литературу к статье *Голос*.

М. Аствацатуров.

РЕШОТЧАТАЯ КОСТЬ (os ethmoidale), непарная, срединная, симметричная кость, помещающаяся впереди основной кости в соответствующей вырезке лобной кости и принимающая т. о. лишь небольшой своей частью участие в образовании основания мозгового черепа, а главной массой — в образовании лицевого и именно носовой полости и отчасти глазницы. Форма ее очень сложна. В ней различают три основные части: 1) вертикальную пластинку (срединную), 2) горизонтальную, которая пересекает предыдущую почти у верхнего края, и 3) две сращенные с нижней поверхностью горизонтальной решотчатой пластинки, с ее лятеральными краями, как бы четырехгранные призмы, вытянутые в передне-заднем направлении и свешивающиеся в полость носа (labyrinthi ethmoidales).

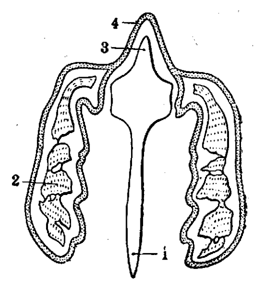


Рис. 1. Фронтальное сечение через хрящевую капсулу: *1*—lamina perpendicularis; *2*—окостенение лабиринта; *3*—crista galli; *4*—хрящевой остов. (По Воробьеву.)

Р. к. развивается путем окостенения задних частей носовых капсул, передняя часть к-рых остается хрящевой на всю жизнь в виде носовых хрящей. Хрящевая закладка Р. к. имеет такую же форму, как и кость взрослого. Процесс окостенения хрящевой закладки начинается на пятом месяце эмбриональной жизни. Он идет из четырех центров: два для боковых частей кости и два для остальных. Сначала появляются боковые точки окостенения в лятеральных частях лабиринтов в форме вертикальных или косых трабекул, к-рые впоследствии, соединяясь, образуют cellulae ethmoidales, ячейки Р. к. и их раковины (рис. 1). Оба лабиринта вполне окостеневают к моменту рождения, к этому времени они соединены между собой фиброзной пластинкой (рис. 2); остальные центры окостенения появляются только к концу первого года после рождения. В этот период можно наблюдать на каждой стороне по 5 точечных островков, ок. $^1/_2$ *мм* в диаметре каждый. Из них впоследствии развиваются петуший гребень, горизонтальная и перпендикулярная пластинки. В перпендикулярной пластинке процесс окостенения идет т. о. сверху вниз. Часто имеются две добавочные

точки окостенения: одна для верхушки гребня, другая—у края Р. щели. Окостенение перпендикулярной пластинки заканчивается на пятом году жизни. На шестом году части кости, окостеневающие из отдельных центров, сливаются между собой. К 25 годам перпендикулярная пластинка еще не сращена с соответствующ. краем сошника. Это сращение происходит между 40 и 45 годами и оно постоянно в старости.—У большинства плотоядных млекопитающих и некоторых приматов Р. к. не принимает участия в образовании глазницы. Она расположена целиком между лобной и нёбными костями, соединенными в одно целое, и т. о. у них нет lamina papyracea.

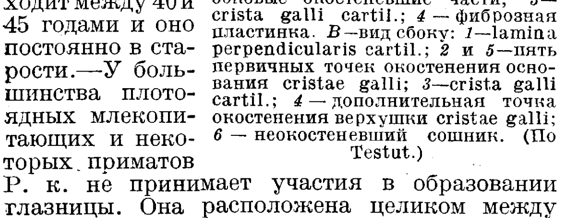


Рис. 2. Точки окостенения решотчатой кости. *А*—вид спереди: *1*—lamina perpendicularis cartil.; *2*—боковые окостеневшие части; *3*—crista galli cartil.; *4* — фиброзная пластинка. *В*—вид сбоку: *1*—lamina perpendicularis cartil.; *2* и *5*—пять первичных точек окостенения основания cristae galli; *3*—crista galli cartil.; *4* — дополнительная точка окостенения верхушки cristae galli; *6* — неокостеневший сошник. (По Testut.)

По своему строению Р. к. отличается от прочих костей тем, что состоит исключительно из тонких пластинок плотного вещества, между к-рыми располагаются небольшие воздушные полости. Поэтому Р. к. чрезвычайно легка. Следы губчатой ткани с трудом находят в петушьем гребне, в верхней и нижней части перпендикулярной пластинки. Костная ткань Р. к., в особенности в ее боковых массах, образует пластинки и чешуйки, очень тонкие, чрезвычайно хрупкие и ломкие, соединяющиеся между собой самым причудливым образом и ограничивающие систему б. или м. извилистых полостей, известных под названием ячеек Р. к. (cellulae ethmoidales), образующих лабиринт Р. к.—В е р т и к а л ь н а я п л а с т и н к а (lamina perpendicularis) представляет по форме неправильный пятиугольник, делящийся горизонтальной пластинкой на две части, из к-рых одна лежит над горизонтальной пластинкой, другая — под ней. Верхняя часть вертик. пластинки имеет треугольную форму с закругленными краями и несколько напоминает собой гребешок петуха (не имея зазубрин) (crista galli) (рис. 3 и 4). Основание петушьего гребешка сливается с горизонтальной пластинкой Р. к., к верхнему краю прикреплен серповидный отросток твердой мозговой оболочки. Передний край, толстый, почти вертикальный, заканчивается 2 отростками (processus alares); он образует с лобной костью слепое отверстие (foramen caecum) (рис. 3), если последнее все целиком не сформировано лобной костью. Гребешок в целом образует прочную поддержку для задней стенки лобных пазух. Нижняя часть перпендикулярной пластинки соединяется внизу с сошником, сзади—

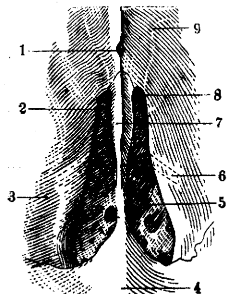


Рис. 3. Lamina cribrosa сверху: *1*—foramen caecum; *2* — решотчатая щель; *3* — лобная кость (орбитальная поверхность); *4* — основная кость; *5* — lamina cribrosa; *6*—проекция canalis ethmoidalis ant.; *7*—crista galli; *8*—foramen ethmoidale ant.; *9*—вдавление a. meningeae ant. (По Testut.)

с вертикальным гребешком основной кости, спереди—с носовым отростком лобной кости, с носовыми костями и с хрящами перегородки носа. Она разделяет полость носа на две части и содержит на обеих своих поверхностях углубления, часто мало заметные, для сосудов и нервов слизистой оболочки обонятельной части носа.

Г о р и з о н т а л ь н а я п л а с т и н к а четырехугольной формы, более вытянутая спереди назад, чем в поперечном направлении, соединяет оба лабиринта Р. к. Она имеет многочисленные отверстия, через к-рые проходят из полости черепа веточки обонятельного нерва. Ее называют Р. пластинкой (lamina cribrosa) (отсюда и название Р. к.). Отверстий в ней 25—30 на каждой стороне. Нек-рые из этих отверстий ведут только в углубления, но не в сквозные каналы (рис. 5). Боковые части, подвешенные к наружным частям Р. пластинки, расположены снаружи от средней линии между полостью носа и глазницей. Лабиринт Р. к. имеет 6 поверхностей: наружную, внутреннюю, верхнюю, нижнюю, переднюю и заднюю. Наружная поверхность плоская, гладкая, образует часть медиальной стенки

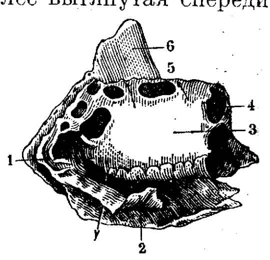


Рис. 4. Решотчатая кость, вид слева: *1*—передняя поверхность massae lateralеs; *2*—processus uncinatus; *3*—lamina papyracea; *4* — cellulae ethmoidales post.; *5*—sulcus ethmoidalis post.; *6*—crista galli.

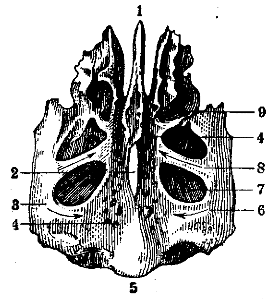


Рис. 5. Рис. 6.

Рис. 5. Решотчатая кость сверху: *1*—lamina perpendicularis; *2*—crista galli; *3*—lamina papyracea; *4*—lamina cribrosa; *5*—задний край laminae perpendicularis; *6*—sulcus ethmoidalis post.; *7*—решотчатая клетка; *8*—sulcus ethmoidalis ant.; *9*—infundibulum.

Рис. 6. Решотчатая кость, вид снизу: *1*—средняя раковина; *2*—processus uncinatus; *3*—lamina cribrosa; *4*—lamina perpendicularis; *5*—средний носовой ход.

глазницы и носит название бумажной пластинки Р. к. (lamina papyracea или os planum). Она соединяется наверху с лобной костью, внизу—с верхней челюстью, спереди—со слезной косточкой, сзади—с клиновидной и нёбной костями (рис. 4). Внутренняя ее поверхность образует бóльшую часть наружной стенки носовой полости. От этой поверхности отходят две тонкие пластинки, направляющиеся вниз и внутрь—верхняя и средняя раковины Р. к.—concha superior, s. Morgagni, et concha media (concha suprema недоразвита и б. ч. отсутствует). Верхняя раковина мала и занимает только заднюю часть внутренней поверхности. Пространство между верхней раковиной и внутренней поверхностью Р. к. представляет верхний носовой ход (meatus nasi superior), между средней и Р. к.—средний носовой ход (meatus nasi medius) (рис. 6).

Верхняя поверхность Р. к. представляет на целом черепе полуячейки очень неправильной формы, соединяющиеся с полуячейками лобной кости. Здесь имеются две поперечно-расположенные полости, соединяющиеся с вырезкой лобной кости и образующие передние и

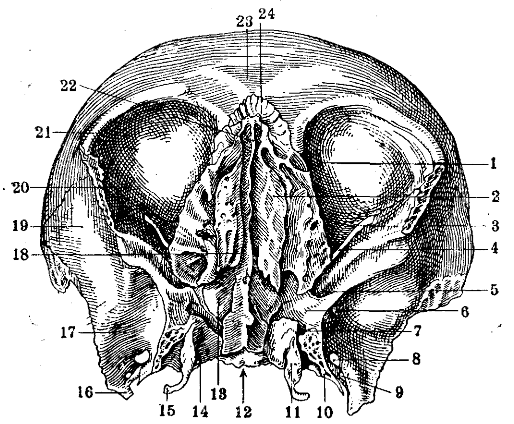


Рис. 7. Решотчатая, лобная и основная кости снизу: *1*—facies orbitalis; *2*—concha nasalis media; *3*—ala parva ossis sphenoidalis; *4*—fissura orbitalis sup.; *5*—foramen rotundum; *6*—facies sphenomaxillaris; *7*—canalis pterygo-palatinus; *8*—foramen ovale; *9*—foramen spinosum; *10* и *11*—laminae lateralis et medialis processus pterygoidei; *12*—corpus ossis sphenoidalis; *13*—concha sphenoidalis; *14*—processus vaginalis; *15*—hamulus pterygoideus; *16*—spina angularis ossis sphenoidalis; *17*—facies infratemporalis ossis sphenoidalis; *18*—concha nasalis sup.; *19*—facies temporalis alae magnae; *20*—facies orbitalis; *21*—processus zygomaticus ossis frontalis; *22*—lamina perpendicularis ossis ethmoidalis; *23*—glabella; *24*—processus alaris ossis ethmoidalis. (По Воробьеву.)

задние отверстия Р. к. (foramina ethmoidalia anterius et posterius). Самая передняя ячейка, постоянная по своей форме и положению возле гребешка, от к-рого она однако отделяется частью Р. пластинки, ведет своим широким, постепенно суживающимся началом (infundibulum) в sinus frontalis (рис. 5).—На нижней поверхности Р. к. видны нижний край средней раковины, средний носовой ход и шероховатые поверхности, которыми она соединяется с верхней челюстью, а также очень тоненькая пластинка, прикрепляющаяся к передней поверхности средней носовой раковины, направляющаяся отсюда спереди назад и как бы удлиняющая раковину, — это крючковидный отросток (processus uncinatus). Нижний край его доходит почти до нижней носовой раковины. Крючковидный отросток по диагонали перекрещивает вход в Гайморову полость (sinus maxillaris) и сильно суживает его (рис. 6 и 7).—Передняя поверхность представляет из себя углубления или полуячейки, соединяющиеся спереди со слезной костью. Здесь у места пересечения этой поверхности с нижней начинается крючковидный отросток (рис. 8).—Задняя поверхность — четырехугольной формы, шероховатая на месте соединения с телом клиновидной кости и глазничным отростком нёбной кости. Здесь еще встречаются одна-две полуячейки, к-рые на целом черепе образуют соответствующие ячейки основной кости (рис. 9). Количество ячеек в Р. к. непостоянно: в среднем от 7 до 9; уменьшение их количества связано с увеличением их объема. По положению их делят на передние, средние и задние. Самая большая средняя ячейка, прилегающая к крючковидному отростку, носит название bulla ethmoidalis. Между ней и крючковидным отростком образуется щель. Узкая, нижняя, более горизонтальная часть щели носит название полулунной щели (hiatus semilunaris). Она сообщает полость среднего носового хода с Гайморовой полостью. Более широкая передне-верхняя часть щели, называемая воронкой (infundibulum), сообщается с лобной пазухой и передними ячейками Р. к. Задние и средние ячейки открываются в верхний носовой проход, передние—в средний. Задние сообщаются с sinus sphenoidalis, передние—с sinus frontalis. Нек-рые анатомы различают cellulae frontales, lacrimales, sphenoidales, palatinae et maxillares.

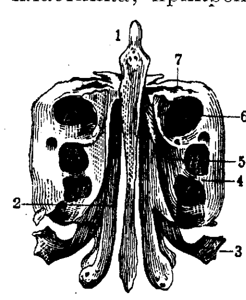


Рис. 8. Решотчатая кость, вид спереди: *1*—crista galli; *2*—решотчатый лабиринт; *3*—processus uncinatus; *4*, *5* и *6*—решотчатые клетки; *7*—верхняя поверхность решотчатого лабиринта.

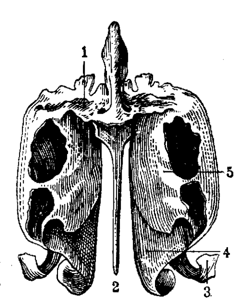


Рис. 9. Решотчатая кость, вид сзади: *1*—сочленовная поверхность для сочленения с основной костью; *2*—lamina perpendicularis; *3*—processus uncinatus; *4* — средняя раковина; *5*—верхняя раковина.

Питание Р. к. получает через аа. ethmoidales ant. et post. по две с каждой стороны, иногда от a. supraorbitalis. Передняя, более мощная, снабжает передние и средние ячейки. Венозный отток идет по одноименным венам, впадающим в v. ophthalmica. Лимф. сосуды этой области имеют два пути оттока: верхний и нижний. Верхний идет вместе с лимф. сосудами век к лимф. железам околоушной области. Нижний—частью вперед с лимфотоками наружных частей носа в lgl. buccinatores, submentales et parotidea, гл. обр. назад в lgl. cervicales profundae (lgl. angularis) и частью в lgl. retropharyngeae lat. Иннервируется n. ethmoidalis post. (из n. naso-ciliaris) и rr. orbitales (gangl. spheno-palatini).—Синтопия Р. к. ясна из вышесказанного: Р. к. граничит спереди с лобной костью, слезной, носовой и верхней челюстью, сзади—с основной костью, снизу—с сошником и нёбной костью; особенное внимание следует обратить на то, что Р. к. тесно связана с полостью глазницы и передней черепной ямой—верхняя ее стенка является вместе с тем черепной стенкой. Латеральная ее стенка — стенка глазницы. Это соседство определяет характер осложнений при заболеваниях Р. к.

Патология Р. к. сводится чаще всего к заболеваниям слизистой оболочки, выстилающей все ее ячейки, с к-рой процесс переходит и на стенки кости (ostitis acuta, s. chronica). Р. лабиринт имеет громадное значение для патологии носовой полости, т. к. представляет собой причудливое сочетание ячеек, отделенных одна от другой тонкой, как бумага, пластинкой, иногда сообщающихся между собой и с полостью носа, иногда же совершенно изолированных. Будучи захвачены каким-либо острым процессом, Р. клетки с трудом освобождаются от него, что в свою очередь часто служит причиной самых разнообразных б-ней: полости носа, со-

седних придаточных полостей, носоглотки, гортани, бронхов, легких и даже сердца. При заболеваниях Р. к. часто разрушаются ее клетки. Как показывает опыт, это не связано с опасностью для б-ного, за исключением тех, крайне редких случаев, когда проваливщийся лабиринт или часть его попадает в дыхательное горло (Малютин). При этмоидитах (см. *Придаточные полости носа*) (острые, хронические, катаральные и гнойные) может произойти сильное увеличение и выпячивание bullae ethmoidalis вследствие скопления слизи и закупорки выхода из ячейки. Такого же характера костные полости, наполненные жидким содержимым, могут образоваться и в других ячейках. Они известны под названием костных пузырей—rhinocele. Пат. процесс в Р. к. ведет к двум противоположным состояниям решоток: во-первых кость может чрезмерно размягчаться, во-вторых иногда, наоборот, она склерозируется. В том и другом случаях при операциях на Р. к. могут произойти осложнения; так, при внутриносовых вмешательствах может быть повреждена lamina papyracea, к-рая может надломиться даже без прямого воздействия на нее, при откусывании щипцами прикрепленных к ней поперечных стенок ячеек. Даже при впрыскиваниях в полости Р. к., если они проводятся форсированно, может наступить подобное осложнение. Повреждения зрительного нерва возможны в тех случаях, когда канал его находится в прямом отношении к задним ячейкам Р. к., что встречается в большинстве случаев. В редких случаях канал может целиком проходить через задние ячейки.

Из других заболеваний Р. к. следует отметить частое образование слизистых и фиброзных полипов при этмоидитах. Встречаются и люетические периоститы и туб. язвы (вторичные; первично они обычно появляются на носовой перегородке). Из новообразований встречаются в молодом возрасте остеомы Р. к. Нередкое заболевание и рак и саркома Р. к. Изолированные переломы Р. к. бывают крайне редко. Обычно переломы Р. к. сопутствуют т. н. косым переломам основания черепа. Переломы вертикальной пластинки встречаются часто при ушибах носа и в особенности при переломах носовой перегородки.—Операции на Р. к.: 1) разрушение костных перегородок и стенок ячеек для более широкого оттока гноя и 2) удаление раковин. Подход к ним: 1) внутриносовой (эндоназальный) или 2) вне носа—через медиальную стенку глазницы (экзоназальный).

Лит.: Forster A., Comparaison de la position de la lame criblée de l'ethmoïde chez les catarrhiniens et chez l'homme, Bullet. mem. Soc. Anat. de Paris, v. XCIV, 1924; он же, Contribution à la morphologie de la lame criblée de l'ethmoïde, ibid.; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, chapitre 4, P., 1928; Wagener, Zur Topographie des hinteren Siebbeines, Ztschr. f. Hals, Nasen u. Ohrenheilk., B. VI, 1923.

Р. Шуфьян.

РИВАНОЛ (Rivanol), антисептическое средство акридинового ряда, синтезированное Моргенротом (Morgenroth) в 1921 году в виде солянокислой соли—диэтокси-диамино-акридина. Взамен трудно растворимого солянокислого Р. в продажу выпущен молочнокислый риванол,

$$H_2N-C_{13}H_6N(NH_2)(-OC_2H_5)\cdot CH_3CH(OH)COOH,$$

мелкокристаллический желтый порошок, постепенно растворяющийся в холодной воде в отношении 1 : 15, в горячей — 1 : 9, в винном спирте — 1 : 110.

Бактерицидные свойства Р. значительны, особенно в отношении пиогенных кокков—стрептококков, стафилококков и гонококков. По Моргенроту, в пробирке Р. убивает стрептококков в концентрации 1 : 100 000, для гибели стрептококков у инфицированной мыши раствор Р. должен быть концентрации 1 : 40 000; при заражении мышей стафилококками стерилизация достигается введением в подкожную клетчатку раствора Р. в концентрации 1 : 2 000, причем было выяснено, что во многих случаях животные могли быть спасены от развития сепсиса, если после заражения их до момента впрыскивания Р. прошло 1—24 часа. Дозу Р. при лечении устанавливают, исходя из следующих данных: 20-граммовая мышь переносит при подкожном введении 0,0015 Р. в растворе 1 : 200, при внутрибрюшном—0,0008 в концентрации 1 : 600 и при внутривенном—0,0003 в растворе 1 : 1 500; смертельная доза для кроликов 0,05 на 1 *кг* веса животного при внутривенном введении и 0,1 при подкожном. Смерть наступает вследствие остановки дыхания. Из тканей Р. рассасывается медленно; растворами Р. крепостью 1 : 1 000, 1 : 500 и даже 1 : 400 (Axhausen) ткани не повреждаются; от более сильных концентраций Р. ткани раздражаются и появляются инфильтраты. В неразведенной кровяной сыворотке Р. не теряет своих бактерицидных свойств, поэтому Р. рекомендуется для внутривенного введения в случаях сепсиса. Лешке (E. Leschke) на основании своих личных наблюдений однако затрудняется с уверенностью утверждать, что выздоровление септических б-ных последовало благодаря лечению Р. Введение Р. в кровь первоначально вызывает расширение сосудов и падение кровяного давления. Явление это наступает тем резче, чем большее количество Р. введено в кровь и чем быстрее это выполнено. Компанцев, тщательно исследовавший реакцию сосудов на Р., также указывает, что стадий вхождения Р. в кровь характеризуется расширением (до 30%) сосудов, после чего сосуды однако суживаются (до 27%), причем стадий выхождения риванола характеризуется еще бо́льшим сужением. Сосудосуживающее действие Р. Компанцев связывает с прямым действием Р. на периферический нервно-мышечный прибор сосудов, тогда как при токсическом действии этого средства явления зависят от действия Р. на сосудодвигательный центр и сердце.

В мед. практике Р. широко применяется в наст. время в качестве антисептического средства для наружного и внутреннего введения, а также с профилактической целью, причем отмечают значительную дезинфицирующую силу Р., купирование болезненного процесса, заживление ран первичным натяжением, ускорение образования демаркационной линии. Для промывания ран и язв как поверхностно, так и глубоко расположенных употребляют Р. в растворах 1 : 1 000; такой же крепости растворы Р. идут и для обеззараживания брюшной полости промыванием при лапаротомиях, плевральной полости с обильным гноем туб. происхождения (Сидляревская-Захарова), для спринцевания полости матки (в количестве 10—20 *см*³) после оперативного вмешательства, а также влагалища профилактически перед родами и после родов (Гузиковы, Русин); для промывания полости кисты и хитиновых оболочек после удаления эхинококка печени (Коган) применяют раствор Р. 1 : 400, а для вливания в полость кисты берут 100—500 *см*³ раствора Р. крепостью 1 : 1 000;

для полоскания рта, зева, глотки, для промывания носа и ушей берут растворы 1:1 000; в глазной практике растворы 1:500 дали (Мелик-Гюльназарьян) лучшие результаты, чем 1,5%-ный раствор серноцинковой соли. Следует однако быть осторожным при язвах роговицы из-за раздражения ее Р. Изготовляется на заводе им. Карпова в Москве под названием акрицид. Пятна от Р. на белье удаляются крепким раствором уксусной к-ты.

Лит.: Барбанчик Г., Риванол в комбинации с адреналином и гиперлейкоцитозом, как метод глубокой терапии при стрептококковом сепсисе, Сов. мед. Вост. Сибири, 1931, № 2—3 (так же отд. изд.—Иркутск, 1931); Компанцев Н., Влияние Rivanol'я на сосуды изолированных органов и кровяное давление, Ташкент, 1925; Русин Я., Применение риванола в акушерской и гинекологической практике, Труды клин. Воронежского ун-та, т. III, 1928; Fühner H., Die Gruppe der organischen Farbstoffe-Rivanol (Handbuch d. experimentellen Pharmakologie, herausgegeben v. A. Heffter, B. I, Berlin, 1923).
В. Николаев.

РИВЬЕРА (итальянск. rivièra—побережье), побережье Средиземного м. во Франции, в департаменте Alpes Muritimes, и дальше—в Лигурии (Италия). Эта часть берега Средиземного моря расположена между 43,5° и 44,5° с. ш. и защищена с севера Приморскими Альпами (во Франции) и Лигурийскими Альпами и Апеннинами в Италии. Климат—теплый, растительность—субтропическая. Средняя зимняя t° лежит в пределах от +9,3 до +12° без больших колебаний. Атмосферное давление—преимущественно высокое, без колебаний. Господствующее направление ветров зимой—с берега, т. е. с севера (или сев.-вост. и сев.-зап.). Этот господствующий ветер отличается большой сухостью, вследствие чего в зимние месяцы преобладает сухая, солнечная погода. Изредка только выпадают кратковременные сильные дожди. Эти климат. условия, а также красивый рельеф местности—сильно изрезанный морской берег, местами с живописными скалами, обрамленный с севера ступенями поднимающихся гор—и роскошная растительность издавна сделали Р. излюбленным местом зимнего отдыха, а также и районом садоводства (разведение цветов и южных фруктов), что еще усилило привлекательность Р. как курорта. Наибольшее значение имеет французская Р., значительно меньше итальянская, где находится только один курорт крупного значения,—*Нерви* (см.). Что касается французской Р., то вся она от города Канн до итальянской границы покрыта цепью гостиниц, дач, пансионов и санаториев. В этой цепи наиболее крупными и наиболее прославленными курортными центрами являются Канн, Ницца и Ментона. Канн (Cannes)—небольшой городок, расположенный у самого моря с относительно пологим берегом, обрамленный с севера цепью холмов. Б-ным рекомендуется жить или у самого моря (скрофулезным, лимфатикам) или, наоборот, на холмах позади города (легко возбуждающимся, туберкулезным, со склонностью к бронхитам). Ницца—крупнейший курортный центр (более 100 тыс. жителей), в настоящее время посещаемый не столько б-ными, сколько туристами из среды крупнейшей европейской и американской буржуазии, которую привлекают сюда расположенная по близости в Монако знаменитая рулетка со всем ее окружением—богатейшими ресторанами, шикарной проституцией, блестящим карнавалом, на к-рый муниципалитет Ниццы не жалеет выбрасывать ежегодно крупные суммы денег. Непрерывно носящиеся скорые поезда и столь же непрерывный поток автомобилей, шумные празднества и открытые круглые сутки рестораны и кафе—все это делает Ниццу для б-ных местом совершенно не подходящим, и б-ные давно вытеснены отсюда на окрестные дачи, расположенные вдали от моря, на возвышающихся кругом города холмах. Ментона—небольшой городок, расположенный подковообразно на берегу небольшого залива, с красивыми местами для прогулок. Показания для всей Р.: tbc легких в компенсированной или субкомпенсированной форме, скрофулез, анемия, неврастения, хрон. бронхит. Особенно же показана Р. для реконвалесцентов и для лиц, склонных к псих. депрессии. Далеко зашедшие формы легочного tbc, особенно же с наклонностью к кровохарканию—противопоказаны.

РИГИДНОСТЬ—см. *Тонус*.

РИДЕРА КЛЕТКИ (Rieder), описанные Ридером пат. клетки крови с неправильным, резко полиморфным ядром. Наблюдая их при острой лейкемии, Ридер считал эти клетки пат. лимфоцитами. Этого же взгляда держится в наст. время Негели (Naegeli), приписывающий клеткам Ридера только лимф. происхождение. Паппенгейм (Pappenheim) однако считает Р. к. пат. разновидностью клеток лимфоидного или миелоидного происхождения с частной особенностью в строении (правильнее в очертании) ядра. Ядра Р. к. имеют самые разнообразные формы—лопастей, различных фигур, иногда с отростками, или причудливых розеток. Подобный полиморфизм ядра связывается авторами с неправильным амитотическим делением и преждевременным созреванием клетки (maturatio praecox), вызывающимися бурным процессом кровеобразования. Штернберг (Sternberg) считает Р. к. клетками неопластического (саркоматозного) характера, т. к. они наблюдались им в большом количестве в случаях описанного им лейкосаркоматоза. Этому взгляду на сущность Р. к. противоречат данные Феррата, Тоннини (Ferrata, Tonnini) и др. авторов, наблюдавших Р. к., помимо лейкемий, при тяжелых септических инфекциях, при пернициозной анемии и в эксперименте при свинцовом или фосфорном отравлении. Большинство авторов держится в наст. время вышеописанного взгляда Паппенгейма. Наиболее характерными Р. к. считаются для лейкемий, гл. обр. острых; в других случаях они наблюдаются редко.

РИЖСКОЕ ВЗМОРЬЕ, курортная местность в 18 *км* к западу от столицы Латвии—Риги, включающая в свой состав дачные места, известные под названием: Булли (Булленгоф), Булдури (Бильдерлингсдорф), Эдинбург, Майори (Майоренгоф), Дубулты (Дуббельн), Мелужи (Карлсбад) и Асари (Ассерн). Полуостровообразная территория дачных мест имеет 19 *км* в длину и $^1/_3$—3 *км* в ширину. С севера она омывается Рижским заливом, с востока и юга рекой Лелупе (Курземская Аа), на востоке граничит с городом Шлоком и Курземскими лесами. Вдоль всего морского берега тянется густой хвойный лес, к-рый простирается до самой Лелупе и застроен многочисленными дачами, окруженными садами. Почва на взморье сухая и состоит из желтого песка. Морской берег и дно ровны и состоят из чистого белого морского песка. Уклон морского дна опускается незаметно и пригоден для купаний даже маленьких детей. Вдоль всего морского берега тянутся дюны, местами достигающие вышины 15 *м* и частью поросшие густым сосновым лесом. Купальный сезон Р. в. начинается обыкновенно во

второй половине мая и продолжается до конца августа. Средняя t° воды в середине лета колеблется от 19° до 24°. Климат—умеренной влажности. Зима—мягкая. Море замерзает в январе на короткий срок и освобождается от льда в начале марта. Пребывание на Р. в. особенно показано для малокровных, ревматиков, страдающих катарами верхних дыхательных путей, невротиков и т. д. Лечебными средствами являются: морской воздух, морские и речные (р. Лелупе) купанья, теплые морские ванны, солнечные и воздушные ванны и т. д.

Помимо многочисленных дач имеется ряд благоустроенных ванных зданий и санаториев, где широко применяются морские теплые ванны, углекислые, хвойные, серные и т. п. ванны, грязелечение (Кеммернская грязь), электро-светолечение и т. д. Булли — первое дачное место взморья, в 18 *км* от Риги, около рукава Лелупе, впадающего в море; бывшая рыбачья деревня, наиболее спокойное и наименее населенное дачное место на взморье. Болдури— в 20 *км* от Риги, располагает большой гостиницей-казино и тремя ванными зданиями. Эдинбург—в 21—22 *км* от Риги—с кургаузом, театром, морским павильоном, рядом с к-рым расположен санаторий Эдинбург, функционирующий круглый год. Майори—центр дачных мест Р. в. в $23^1/_4$ *км* от Риги, с рядом ванных зданий, пансионов, гостиниц («Юрмала») и большим морским павильоном. Дубулты—находятся в $25^1/_2$ *км* от Риги по железной дороге. На восточной границе между Майори и Дубултами находится санаторий «Мариенбад», функционирующий круглый год. Дубулты располагает двумя хорошо оборудованными ванными зданиями. Мелужи—в 29 *км* от Риги, к западу от Дубулты, с большим количеством клубничных и малиновых плантаций и двумя ванными зданиями. Асари—в 31 *км* от Риги, к западу от Мелужей, располагает большим кургаузом и двумя ванными зданиями. Центр клубничных плантаций. **Л. Гольдфайль.**

РИККЕРА ЗАКОН ступеней (Stufengesetz) касается взаимоотношения между состоянием вазомоторов и силой их раздражения. По Риккеру (Ricker), слабые раздражения возбуждают лишь дилятаторы, обусловливая расширение сосудов и ускорение тока крови, что усиливает приток крови к органу. Более сильные раздражения возбуждают констрикторы, обусловливая сужение сосудистого русла и замедление тока крови в капилярах и венах. При еще более сильном раздражении вазомоторов возникает закрытие мелких артерий и капиляров, остановка тока венозной крови. Наконец самые сильные раздражения ведут к угасанию действия констрикторов и к сильному раздражению дилятаторов, позднее также парализующихся. Возникает сильное расширение сосудов с ускорением тока крови, скоро переходящее затем в замедление кроветока и полную его остановку, поскольку приводящая артерия при этом испытывает сужение. Последний механизм с высшими степенями раздражения и лежит в основе так наз. стаза. Первые ступени раздражения достигались экспериментально таким образом, что брыжейка кролика орошалась физиол. раствором NaCl в 43°; следующие ступени тем же раствором в 47° и высшая ступень получалась при t° раствора свыше 50°.—Р. з. не получил всеобщего признания. В частности было указано, что имеет значение не только сила раздражения, но и характер раздражителя, что указанный порядок в эффекте действия может нарушаться и для разных тканей этот порядок может изменяться. Несмотря на сделанные возражения (Tannenberg, Fischer-Wasels, Groll) работы Риккера и его школы оказались важным шагом вперед в деле изучения таких казалось элементарных пат. процессов, как гиперемия, ишемия, стаз, кровотечение. Эти работы были шагом вперед и в том отношении, что они вносили элементы связи в указанные процессы, качественно своеобразные, демонстрируя переходы одного явления в другое, подчас противоположное, при изменении лишь количественной стороны в самом раздражении.

Лит.: Nathus M., Beiträge zur Lehre von der Stase, Virch. Arch., B. CXCIX, 1910; Ricker G., Pathologie als Naturwissenschaft, B., 1924; Tannenberg J. u. Fischer-Wasels B., Die lokalen Kreislaufstörungen (Hndb. d. normalen u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergmann, B. VII, T. 2, B., 1927).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXVIII ТОМУ Б. М. Э. *

āā 792, 795.
Аббе рефрактометр 782.
Аберрации **1/34**, 342.
Абродиль 628.
Aves 9.
Авио-санитарный транспорт 70.
Австралоидный тип 349.
Австрало-эфиопский тип 349.
Автотрансформаторы 667.
Агаметы 226.
Аглюконы 434.
Agropyrum repens 133.
Ad vitrum—alb., nigr., operc., fusc., coer. 795.
ad l. 795.
ad oll. 795.
ad scat. 795.
ad us.—vet., ext., int., propr. 795.
ad chart. cer. 795.
add. 795.
Аденаза 93.
Аденин 92.
Аденокарциномы 243.
Аденорабдомиомы 144.
Адлера и Реймана метод исследования ретикуло-эндотелиального аппарата 704.
Азиатская раса 351.
Azodermin 301.
Азот **1/185**,—коефициент поглощения 327.
Aq.—destill., ferv., font., frig. 795.
Aqua—destillata 795, sedativa Raspail 318.
Акинезия темпоральная речевая 811.
Акинеты 227.
Аккультурация 346.
Акрицид 825.
Ax. porc. 795.
Актероль при рахите 391.
Активная реакция **1/271**, 411.
Активности теория 331.
Актиний **1/276**, 173—174 табл. 2.
Актинография 624.
Актиномикоз **1/280**,—ребер 426.
Актиноуран 174.
Алалия **1/375**, 813.
Александро-Ермоловский источник 139.
Алкалез **1/392**, 584, 585 табл. 2, 585—586 табл. 1.
Алкоголики—рвоты утренние 395.
Аллантоин **1/442**, 93.
Аллоксуровые основания 92.
Аллоритмия 41.
α-лучи **1/483**, 168.
Ambidextritas **1/495**, 817.
Амбоцептор **1/501**, 799 рис. 1 (17).
Амелартрия 814.
Амелия **1/527**,—буквенной координации 814.
Amentaceae 337.
Американская раса 351.
Американско-азиатский тип 349.
Аметропия **1/539**, 787,—комбинационная, рефракционная 787.
Амил 160.
Аминогруппа 160.
Аминопурины 92.
Ампутация **1/576**,—вторичная 413.
ana 792, 795.
Анакротическое колено 46.
Анальный рефлекс **1/593**, 769.
Anatomia in vivo 628.
Анафилаксия **1/623**,—значение ретикуло-эндотелиального аппарата при ней 716.
Ангиобласт **1/652**, 555.
Английская болезнь 357.
Anguli—costarum, costo-vertebralis 417.
Аневризмы **1/673**,—артерио-венные 580, брюшной аорты 54.
Анизокория **1/736**,—на трупных глазах 206.
Annulus umbilicalis 90.
Anoplura 97.
Antenna 263 рис. 1 (9).
Antennula 263 рис. (3).
Антеридии 335.
Антикатод **2/30**, 621, 623, 660, 664.
Антиподы 226.
Антирахитические средства 388, фактор 364, 387.
Антрагликозиды 434.
Анэлектротонус 100.
Аортит ревматический 497.
Апоморфин **2/152**, 406.
Apophyses—articularis 417 рис. 3 (1), musculares 417 рис. 3 (2).
Apparato reticolare interno 246.
Аппликаторы 186.
Argas persicus 10.
Аргонит 315.
Арийство 348.
Арилы 160.
Аритмии **2/214**, — дыхательная 42 рис. 7.
Arcus—vertebrae 417 рис. 3 (5), inguinalis 73, costarum 416.
Аррениуса теория 331.
Artemia 264.
Arteriae — ethmoidales (anteriores, posteriores) 822, mammaria interna, musculo-phrenica 423, pulmonales 16, ciliares anticae, ciliares postici longae 200.
Артерии—легочные 16, ресничные 699, ревматические поражения 482.
Артериография 628.
Артериосклероз **2/261**, — ревматический 482.
Articulatio — genu (пункция), humeri (пункция), coxae (пункция), cubiti (пункция), radio-carpea (пункция), talo-cruralis (пункция) 73.
Articulationes—interchondrales 423, costo-vertebralis 420, costo transversariae 421, sterno-costales 422.
Артикуляция речи **2/309**,—дефекты 812, 814
Артриты **2/315**,—анкилозирующий пластический 447, детей 456, деформирующий позвоночника 445, климактерические 449, очаговый 448, ревматоидный, хронический инфекционный прогрессирующий 456.
Артродии 422.
Arthropathie hypertrofiante pneumique 449.
Архегонии 335.
Архиморфные типы 349.
Асари 826, 827.
Асептическая лихорадка 285.
Ascaris megalocephala—созревание яйца 578 рис. 3.
Ассерн 826.
Астмоподобные состояния 125.
Асфальтщики — профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Asphyxia localis **2/458**,—extremitatum 619.
Атомное ядро 171.
Ауторегуляция 570.
Афазия **2/547**,—двигательная 812, сенсорная 811.
Aphakia **2/555**, 197.
Афония **2/558**, 815.
Африканская раса 351.
Ахиллов рефлекс **2/579**, 769.
Acet. 795.
Ацетил 160.
Ацетилирование 160.
Acid. 795.
Ацидоз **2/599**, 584, 585 табл. 2, 585—586 табл. 1.
Acidum 795.
Ацил 160.
Ацилирование 160.
Ашофа узелки 457, 459, 478, 480.
Аэрогель 105, 107.
Аэрозоль 105, 107, 121.

Базалиомы **2/637**, 243.
Базедова болезнь **2/646**, рентгенотерапия 658.
Bacca 336.
Бактерии **2/669**, 333,—в воздухе 109, летучесть 130.
Балансирование 152, 153.
Balanus 264.
Bals. 795.
Bar'a ланцет для омфалотрипсии 88 рис. 13.
Бариглоссия 815.
Барифразия 815.
Баха ртутно-кварцевая лампа **3/80**, при рахите 389.
Bacillus fusiformis 28, 311.
Бедренный рефлекс 769.
Бедро **3/103**,—хронический ревматизм 444.
Безмякотные волокна—окраска по Рамон-и-Кахалу 269.
Бекереля лучи 168.
Белки **3/143**, — определение количества при помощи рефрактометра 785.
Белые пятна (в сетчатке) 723.
Бензин **3/185**, 597,—в резиновом производстве 594.
Бензоил 160.
Бенуа хроморадиометр **3/197**, 678.
Бергонье-Трибондо закон **2/201**, 637.
Березовые растения 337.
Беременность **3/202**,—рвота 398.
Бернштейна реотом 690.

* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

Бескилевые 10.
β-лучи **3/309**, 168.
Бетон **3/311**,—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Betulaceae 337.
Betsch а рефракционная кривая 788 рис. 2.
Бехтерева—рефлексологическое направление 751, рефлекс метр 767.
Бикарбонаты **3/343**,—в крови 583.
Бильдерлингсдорф 826.
Бирхерса кониограф 112.
Biceps **3/486**,—рефлекс 769.
Бластема **3/516**, 536, 542.
Бленды **3/526**, 623.
Бленорея пупка 90.
Блокада ретикуло-эндотелиального аппарата **3/562**, 708.
Блуждающие клетки **3/580**,—первичные 704.
Бобовые **3/594**, 338.
Боделока узел 81 рис. 6.
Бойля-Мариотта закон **3/625**, 327.
Bol. 795.
Болдури 827.
Болезнь **3/648**,—возврат 801, обострение 802, регистрация 565.
Больной—личная карта 566.
Ботельо (Botelho) проба на рак 262.
Брадиартрия 813.
Брадикардия 39.
Брадилалия 813.
Брадисистолия 39.
Брадисфигмия **4/14**, 41.
Бради азия 813.
Брадифразия 813.
Брауна (Braun)—палочка 83, репозиторий 83 рис. 9.
Брегга формула 622.
Brisement forcé 573.
Брикетщики — профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Brissaud рефлекс **4/41**, 771.
Брока—афазия 812, область 811.
Бром-формоль-серебряный метод окраски 270.
Брондгеста (Brondgeest) «статический тонус» 153.
Бронза—пыль 120 рис. 2 (7).
Бронхография **4/106**, 627.
Брюкке (Brücke) мышца 698.
Брюшино-сердечный рефлекс 776.
Брюшная полость **4/147**,—пункция 71.
Брюшной рефлекс **4/214**,—верхний, нижний 769.
Buccalis рефлекс 773.
Букки лучи 645, 665,—аппарат 677 рис. 29.
bul. 795.
Булдури 826.
Bulla ethmoidalis 822.
Булленгоф 826.
Булли 826, 827.
Bulba 335.
Бумажная пластинка решотчатой кости 820.
Бурштейна прибор для определения количества пыли 112.
But. 795.
Бутил 160.
Буттеррефрактометр 782.

Vasa omphalo-mesenterica 75.
Вазография 628.
Вазомоторрефлексы 776.
Вайи 335.
Вакеза болезнь—кюритерапия 189.
Valvulae Hobokeni 75.
Вальсальвы опыт **4/389**, 42.
Ван-дер-Ваальса (van-der-Waals) уравнение **4/395**, 331.
Ванны—воздушные при рахите 389, песочные **24/514**, песочные при рахите 389, рапные 317, солнечные при рахите 388.
Вант Гоффа и ле Шателье закон 572.
Вант Гоффа теория растворов 331.
Varietas 228.
Варикозные расширения пуповины 84.
Вартонова студень **4/449**, 76,—микроскопическая картина 76 рис. 2.
Ватт 146.
Введенского-Ухтомского теория рефрактерной фазы 780.
V-волна 51.
Вегетативная нервная система **4/478**,—рефлексы 775.
Vehiculum **4/589**, 792.
Vesicantia 215, 219.
Везикулография **4/595**, 627.
Вейдера рефлексограф 767.
Вейлевская зона 25.
Венельта и Тренкле рентгеновские трубки 660.
Венельта крипторадиометр **4/629**, 678.
Венный пульс 49,—сфигмограмма 50 рис. 12.
Венография 628.
Вентрикулография **4/715**, 627.
Вены легочные 16.
Вернике—афазия, центр 811.
Веслоногие 264.
Вигантол **5/13**,—при рахите 391.
Вид **5/14**, 342,—сборный 343, элементарный 342.
Вильсона камера изучения искусственных превращений элементов 178—179.
Vin. 797.
Винил 160.
Винтовка—пулевые ранения ею 295.
Vinum 797.
Вирус **5/58**,—резервуар 586.
Vit. ov. 797.
Витамины **5/112**,—*D* (антирахитическое действие) 364.
Vitellum ovi 797.
Vitr. 797.
Внутренняя стекловидная оболочка ресничного тела 699.
Водоросли **5/320**, 333.
Водяные блохи 264.
Возбудимость **5/452**, 222.
Возгласы аффективные 807.
Воздушные мешки **5/510**,—птиц 9.
Возраст **5/510**,—влияние на заболеваемость ревматизмом острым 465, заживление ран 302, пульс 38.
Волевые движения 759.
Волни (Wollny) буттеррефрактометр 782, 783 рис. 6.
Волосистая часть головы—эпиляция 644.
«Волосяная болезнь» 696.
Волосяной сосочек — чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Volumbolometer 37.
Volumpuls 36.
Vomitiva 406.
Vomitus 392,—biliosus 394, hystericus 397, matutinus gravidarum 398, matutinus nervosus, matutinus potatorum 395, oesophagealis 396
Вторичное натяжение 278.
Вулканизация **5/781**, 588, 592.
Vulnus 276,—conquassatum, contusum, laceratum, punctum, sclopetarium, caesum 277.
Vuzin **5/804**,—цезипритаж 300.
Вшивость **5/815**,—век 697.
Вывихи **6/17**,—ребер 431.
Выздоравливающий 607.
Выздоровление **6/55**, 607.
Выпрямители тока 670.
Высыпания 94.

H 641, 679.
h 796.
H рецептор 798.
Hb 796.
HED 193, 638, 642.
gr. 796.
grm. 796.
Gtt. 793, 796.
Гааба (Haab) пупилометр 201.
Гадинин 13.
Гады чешуйчатые 694.
Gaza операция 266.
Газы **6/190**,—вулканизационные, девулканизационные 594, ионизация 175, растворимость 327.
Гайдингера (Haydinger) реакция 315.
Halbwertschicht 643.
Галоши—сборка 591.
Гамета **6/259**, 226.
Гаметофит 335.
γ-лучи **6/261**, 169.
Гаммацизм 814.
Гамогонии 226.
Ganglion opticum basale Meynerti 559.
Гангрена **6/269**, — самопроизвольная симметрическая 619.
Гаптины 798.
Гаптофорная группа **6/292**, 799 рис. 1 (3).
Гарнель 264.
Haut-Einheits-Dosis 638.
Геберденовские узелки **6/372**, 445.
Geweibesprossung (теория) 538.
Гейгера и Нуталла закон 170.
Геймана (Heymann) модификация расширителя Кольмана 340.
Гейнеке-Пертеса таблица чувствительности нормальных тканей к рентгеновским лучам 637.
Гексафенилэтан 161.
Gel 796.
Гельмгольца резонатор 600.
Гемиморфизм 133.
Геммулы **6/521**, 227.
Гемокониол 704.
Haemopis sanguisorba 134.
Гемофилики **6/582**, ранения 303.
Гемохроматоз **6/588**, 712.
Геногеография 345.
Генох-Шенлейна болезнь 95.
Генри (Henry) закон 327.
Гепатография 628.
Гепато-лиенальная система 706.
Herba 796.
Hernia funiculi umbilicalis 78.
Гертера-Гейбнера болезнь 379.
Гессе способ изучения пыли 113.
Гетерогамия 226.
Гетерогония **6/705**, 226.
Гетероксантин 92, 93.
Гетероморфоз 533.
Heterochromia **6/715**,—iridis 198.
Giant cells 244.
Hiatus semilunaris 822.
Гидратация **6/775**, 330.
Guillain и Barré рефлекс **6/846**, 771.
Hyperemesis 398,—gravidarum gravis 398, 399.
Гиперкапния 585—586 табл. 1.
Гиперметропия 787.
Гиперрефлексия 768.
Гипокапния **7/163**, 585—586 табл. 1.
Гипоксантин **7/164**, 92.
Гипорефлексия 768.
Hypothalamus **7/177**, 558.
Гипотипия 553.
Hypophysis **7/183**, **558**.
Гипофосфатемия 382.
Гипохондральный рефлекс 769.
Гиппократовы пальцы 449.
Гипс **7/208**, 314,—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Hirudo—medicinalis, officinalis 134.
Гистерография 627.
Гистиотерапия 258.
Гистиоциты 703,—макрофаги 709.
Глабелярный рефлекс **7/273**, 773.
Глаз **7/273**,—передняя камера 199.
Глазное дно **7/301**,—при рассеянном склерозе 323.
Глазодвигательный нерв — рецидивирующий паралич 804.
Глаукома **7/319**,—вторичная 203.
Глиосомы—окраска 271.
Глиофибрилы—окраска 270.
Глия протоплазменная—окраска 270.
Глотательное дыхание 405.
Глоточный рефлекс **7/396**, 769.
«Гнезда раненых» 71.
Гнилостная инфекция ран, 309.
Гнилостные основания 11.
Гнозия **7/450**, 806.
Гной **7/450**,—в рвотных массах 394.
Гнойники холодные натечные 425.
Гнойничок 96.
Гнусавость 815.
Головина способ иридодиализа 205.
Головогрудь 263.
Голосеменные 335, 336.
Голосовая щель—иннервация мышц 614.
Гольджи—аппарат (окраска) 271, модификация метода Рамон-и-Кахала 269.
Гольфельдера шаблоны 645.
Гольцкнехта — измеритель рентгеновских лучей 679, шкала 641.
Holzknecht-Einheit 641.
Homarus vulgaris 264.
Hominidae 349.
Homo — neanderthalensis, sapiens 349.

Гомойозис 540.
Homonymia 601.
hora 796.
Гормоны **7/730**,—клеточного распада 273, раневые 271.
Гортань **7/770**,—повреждение действием рентгеновских лучей 647, радиотерапия рака 194, рентгенотерапия рака 656.
Гравиметрия 127.
Gramma 796.
Граната—ранение ею 296 рис. 1.
Грануляционная ткань **8/38**, 281, 282,—хондробластическая 556.
Granum 796.
Гребешок петуха 819.
Греефа (Greeff) пузырьки 700.
Грейнахер Витка схема конденсаторного аппарата 674 рис. 22.
Грене (Grenet) тифозная форма ревматизма острого 487.
Грибы **8/79**, 333.
Гринбурга и Смита импинджер 127.
Грудина **8/134**,—задняя перепонка, передняя перепонка 422.
Грудная железа **8/155**, — рак 260, рентгенотерапия рака 657.
Грыжи **8/236**,—пуповинная, пупочная 78, радужной оболочки 197.
Гуаназа 93.
Гуанин **8/310**, 92.
Губа **8/314**,—рак 259.
Губарева-Пфанненштиля (Pfannenstiel) разрез 229.
Губоцветные 339.
Гулеке (Guleke) операция 163.
Gutta 796.
Guttas 793.
Гьерги теория патогенеза рахита 368.

D. 793, 795.
D. in 2-plo 795.
Dct. 795.
Dct.-Inf. 795.
D. S. 794, 795.
D. t. d. 795.
Da 793, 795.
Da in duplo 795.
Da, Signa 795.
Дакена раствор 308, — дезипритаж 300.
Дальтона (Dalton) закон **8/365**, 327.
Darmdosis 648.
Daphnia **8/400**, 263 рис. 1.
Двигательный центр **8/446**,—речевой 811.
Движения **8/451**,—выразительные, мимические 807, рефлекторное 761.
Двуглавой мышцы рефлекс 769.
Двудольные 337.
Двусеменодольные 337.
Деблокада 709.
Дегазационный пункт 68.
Designatio materiarum 790, 791.
Дезипритаж ран 299.
Дезипритация хирургических инструментов 299.
Decapoda 264.
Decoctum 795.
Decoctum-Infusum 795.
Деление **8/601**,—постредукционное, прередукционное 578, созревания 576, эквационное 578.
Dementia **8/609**,—rachitica 377.
Демиелинизация 322.
Денационализация 346.
Деникера классификация рас 349.
Дентин **8/633**, 26.
Дентиноподобная ткань 25.
Dentur tales doses 795.
Dep. 795.
Депигментация **8/645**, 142.
Депрессорные рефлексы 776.
Depuratus 795.
Дерево—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Derivantia 215.
Dermanyssus gallinae 10
Dermatitis **8/669**,—bullosa 638.
Dermerethistika 215.
Дессауера (Dessauer) теория точечного действия тепла 273.
Десульфатизация 314.
Десятиногие раки 264.
Детский порошок **8/845**, 435.
Detur 793, 795.
Detur, Signetur 795.
Джоуль **9/43**, 146.
Джуфрида классификация человеческих рас 349.
Диабет **9/43**,—ретиниты при нем 729.
Диагноз **9/76**,—рентгенологический 630.
Диады 578.
Диалектический материализм **9/112**, 209.
Diapophysis 414.
Diaptomus gracilis 264.
Диастола **9/139**, 37.
Div. in p. aeq. 796.
Диетотерапия **9/187**,—при ранах 303, рахита 390.
Dysarthria — litteralis, syllabaris 814.
Дизартрия **9/198**, 812, 814, — буквенная, слогов 814
Дизартрогения 814.
Дизодия 816.
Дизэмбриоплазия 253.
«Дик» (этилдихлорарсин) в ранах 301.
Дикротическая волна 46.
dil. 795.
Дилятаторы 340, 827.
dim. 795.
Dysbasia 619.
Дисладия 814.
Дислогия 817.
disp. 795, 796.
Диспермия 143.
Дистансрецепторы 762
Дистихиаз (distichiasis) 697.
Дисфония 815.
Дифенилхлорарсин в ранах 301.
Дифтерия **9/396**,—пупка 91 раневая 312.
Диэтокси-диамино-акридин 823.
Дозиметрия **9/466**, 640,—рентгеновская 638.
Dosis refracta 644.
Dosismesser Siemens'a 642.
Doc. 795.
Доломит 314.
Доминанта **9/507**, 572.
Доммера (Dommer) модификация промывателя Кольмана 342.
Древесина вторичная 334.
Дробь—ранение ею 295.
Druckpuls 37.
Drucksymptome Ewart'a 503.
Drupa 336.
Duane Hunt'a формула 642.
Дуббельн 826.
Дубинчика зажим 88 рис. 14.
Дубулты 826, 827.
Дум-дум—ранение ею 296.
Дым **9/579**,—нефтяной, табачный 106.
Дьяконова прибор для изучения пыли 113.
Дюбуа-Реймона реохорд 691.
Дюпюитреновская контрактура **9/651**, 446.

ED 638, 644.
Eventratio 78.
Евреи 353.
Европейская раса 351.
Европеоиды 349.
Eucüpinum hydrochloricum—дезипритаж 300.
Euphorbiaceae 338.
aeq. 795.
Exanthema variabile 137.
Exomphalos 78.
Exutoria 215.
Excoriatio umbilici 90.
ext. 796.
ext. s. lint. 796.
extende—supra linteum 796.
Extr. 796.
Extractum Rhei 435, — compositum 436.
Excipiens 792.
Elect. 796.
Elaeos. 796.
Em. 796.
Emesis 392,—gravidarum 398, 399.
Emetica 406.
Emp. 796.
Emuls. 796.
Epispastica 215.
Erythema infectiosum 137.
Escharotica 215.
Железистые органы — регенерация 557.
Железо **9/785**,—значение ретикуло-эндотелиального аппарата в его метаболизме 711—712.
Желудок **10/37**,—рентгенотерапия рака, саркомы 656.
Желудочек боковой—прокол 72.
Желчные пигменты **10/202**,—значение ретикуло-эндотелиального аппарата в их образовании 714.
Желчные пути—рак 239 табл. 8.
Желчный проток—кисты 84.
Желчь **10/239**,—в рвотных массах 394.
Женская половая сфера—рентгенотерапия заболеваний 650.
Женское молоко—антирахитическое действие 363.
Жестикуляция 807.
Жидкости **10/282**,—растворимость 327.
Жилище **10/305**,—пыль 108.
Жировая ткань **10/364**,—регенерация 555.
«Жорданон» 342

Заболеваемость в резиновом производстве 595.
Заболевание повторное 802.
Завязь 336.
Заживление 545.
Заживление ран—вторичным натяжением 281, под струпом 283.
Закон действия масс **10/463**, 328.
Заксля и Доната проба 704.
Заросток 335.
Затухание колебаний 600.
Звукоподражание 808.
Здравпункт 54.
Здравячейки 64.
Seitenkette 798.
Зейца (Seitz) асбесто-целлюлезные фильтры 112.
Зерновка 336.
Зигота **10/682**, 226.
Зимофорная группа **10/686**, 799 рис. 1(11).
Зияние 276.
Злокачественные опухоли—радиотерапия 189, рентгенотерапия 653.
Змея **10/698**, 693.
Зомера мультипликатор 766.
Zona incerta 559.
Зондгауса (Sondhaus) формула колебаний резонатора 601.
Зонтичные 338.
Зооспоры **10/783**, 227.
Зрачковый край радужной оболочки 197.
Зрачок 197, 201 — в судебно-медицинском отношении 205, расширение 201, расширитель, сжиматель 199, сужение 201.
Зубная мякоть 25.
«Зубной мозг» 25.
Зубы **11/99**,—при рахите 375, рентгеновские снимки 677.

Ивовые 337.
Idioglossia 814.
Известка—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Известковый туф—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Известь—баланс при рахите 367.
Излучения **11/187**,—радиоактивные 176.
Изогамия **11/207**, 226.
Изотопы **11/232**, 172.
Изохора—уравнение 154.
Икскюля (Uexküll)—закон 761, закрепительный пластический тонус 153.
Х-лучи 620.
Иммунитет **11/267**,—нестерильный 617.
Иммунное тело 799 рис. 1 (19).
Импинджер 127 рис 3.
In dosi plena 644.
In nomine Jovis 791.
Invocatio 790, 791.
Ингаляция **11/359**,—эманации радия 186.
Индекс—ретракции 735, рефракции 783, сыворотки рефрактометрический 785.
Индо-африканская раса 351.

Индонезийская австралоидная раса 350.
Индукция **11/404**, 761,—симультанная 761.
Иннервация **11/436**,—реципрокная 760, тоническая 774.
Insertio—excentrica, marginalis, furcata, centralis 76.
Inscriptio 790, 791.
Инспираторная мускулатура 423.
Intima—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Интонация 816.
Inf. 796.
Инфантилизм **11/544**, — почечный 379, речевой 814.
Инфекционный специфический ревматизм 459.
Инфекция **11/633**,—возвратная 802, пылевая 130, ран 309.
Infraspinatus рефлекс 769.
Инфраумбиликальный рефлекс 769.
Инфузории **11/657**, — регенерация 534 рис. 1.
Infusum 796.
infunde 796.
Infundibulum **11/665**, 558, 821.
inc. 796.
Incisiones 228.
Иодейкон 628.
Иодипин 627.
Ионизационные приборы 641.
Ионизация газов **11/698**, 175.
Ионий 173—174 табл. 2.
Иониметр 681, — диференциальный 113, интегральные 642.
Ионтокvантиметр 681.
Иопакс 628.
Иприт **11/728**,—в ранах 298, 299.
Iridaceae 337.
Иридектомия **11/735**, 204.
Iridencleisis 205.
Iridodesis 205.
Iridodialysis 203.
Iridodonesis 197.
Iridotasis 205.
Iridotomia 204,—extraocularis 205.
Иридохориоидит 202.
Iris 196.
Ирригоскопия 627.
Истинные узлы пуповины 80.
Juvante Deo 791.
Jucca 337.
Juniperus 336.

q. 796.
q. v. 796.
q. l. 796.
q. pl. 796.
q. s. 796.
Кабардинские источники 139.
Кадаверин 12.
Калмыки 353.
Камбий 334.
Каменный уголь—пыль 120 рис. 2 (10).
Камерная влага 200.
Campanulaceae 339.
Canalis vertebralis 417 рис. 3 (3).
Канкроиды 243.
Канцер 233.
Cancer—villosum, gelatinosum, desmoplasticus, colloides, myxomatodes, papillaris 244, fungosus 242, cylindrocellulare 243.
Capitulum costae 418.
Caps.—amyl., gel., gel. el., gel. operc. 795.
Capsula 336.
Capsula—amylacea, gelatinosa, gelatinosa elastica, gelatinosa operculata 795.
Капустный рак 248.
Caput—quadratum, natiforme 373.
Карандаш **12/273**,—химический (раны) 297.
Карбоксил 160.
Карбонил 160.
Carinatae 10.
Кариокинез **12/350**,—раковых клеток 247.
Карликовый рост **12/368**,—почечный 379.
Карлсбад **12/371**, 826.
Каротидный рефлекс 570.
Карпо-радиальный рефлекс 771.
Каррель-Дакена (Carrel, Dakin) метод лечения инфицированных ран 308.
Картавость 809, 814.
Cartilago—costalis 419, costae 417.
Карункулы 76.
Карцинома 233.
Carcinoma solidum 244.
Касатиковые 337.
Каспари теория некрогормонов 274.
Катакрота—«вырезка» 46.
Катакротическое колено пульса 46.
Катэлектротонус 100.
Caustika 215.
Каучук **12/522**,—синтетический 597.
Кахексия **12/524**,—раковая 234.
Кашлевой рефлекс—схема 765—766 рис. 2.
Квалиметрия **12/531**, 640, 642, 678.
Квантиметрия **12/532**, 640, 678.
quantitas sufficiens 796.
quantum—vis, libet, placet, satis 796.
Кварц **12/535**, 133.
Кварцевый песок—пыль 120 рис. 2 (6).
Кеммернская грязь 827.
Кенига (König)—клин 576, резонатор 601.
Кенотроны 670, 671.
Керазоль 628.
Килевые 10.
Киловольтметры 643.
Киловольты 643.
Килограммометр 146.
Кирпич—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Кислород **12/710**,—коефициент поглощения 327.
Кисть **12/736**,—при параличе лучевого нерва 157 рис. 3, хронический ревматизм 445.
Клезеастения 816.
Клейщики 591.
Клетки—адвентициальные 704, биполярные 244, блуждающие первичные 704, действие радия 184, диплоидные 247, интерстициальные 538, истинногигантские, полугигантские 244, раковой ткани полугигантские 247, яйцевая 579.
Клубни 335.
Клюв 9.
Кобальт **13/196**,—для девитализации пульпы 32.
Коефициент—метаморфизации соленых озер 314, поглощения газа 327, поглощения рентгеновских лучей 621.
Кожа **13/208**,—влияние радиоосвещения 185, облучение рентгеновскими лучами 638, повреждение рентгеновскими лучами 646, рак 259, раны 280 рис. 2, рентгенотерапия рака 656, чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Кожевенная пыль 127 табл. 8.
Кожная дозиметрическая единица 638.
Кожные болезни **13/263**,—рентгенотерапия 648.
Кожные раны—зияние 276.
coq. 795.
Col. 795.
Колебание системы 599.
Коленный рефлекс **13/370**, 769.
Колея (Coley) токсины 257.
Collum costae 418.
Колокольчиковые 339.
Колхозы—пункт здравоохранения 65.
Кольмана—промыватели 341, расширители 340.
Колянс **13/505**,—фонический 816.
Комиссура передняя 558.
Commissura—alba anterior 558, Meynerti 560.
Комната—пыль 108.
comp. 795.
Комплементофильная группа 799 рис. 1 (17).
Compositae 339.
Compositus 795.
Комптона эффект 623, 640.
Конготоровый индекс 704.
Конденсаторные установки 672.
coneisus 795.
Конечности **13/586**,—рецидивирующий паралич 805.
conc. 795.
conct. 795.
consp. 795.
consperge 795.
conspecies 343.
Константа распада радиоэлемента 170.
Constituens 792.
cont. 795.
Контактцепторы 762.
contusus 795.
contunde 795.
Конус нарастания 333.
Concha—media, Morgagni, superior, suprema 820.
Концевые пластинки 558,—двигательные (окраска) 270.
concentratus 795.
Концентрация 221.
Concide 795.
Concide, Contunde 795.
Конъюгация **13/715**,—«за концы» 578, параллельная 577.
Copepoda 264.
Копра 364.
Копчиковая железа 9.
Кора вторичная растений 334.
Корень 333.
Cornea—рефлекс 771.
Корневище 334.
Cornu Cervi 795.
Коробочка 336.
Corona ciliaris 697.
Коронарит ревматический 497.
Corpora—Luysi **13/779**, 558, mamillaria 558, 559, subthalamicum 559, ciliare 697.
Corpus—vertebrae 417 рис. 3 (4), corpus costae 417.
Cort. 795.
Кортико-бульбарный путь 812.
Косноязычие **14/78**, 814.
Costae 414,—abdominales, verae 416, vertebralis 417, conjunctae, spuriae 416, sternales 416, 417, fluctuantes 416.
Костные—мозоль 556, костные пузыри 823, ткань (регенерация) 556, ткань (чувствительность к рентгеновским лучам) 637 табл.
Кость **14/130**,—при рахите 370, 372.
Костянка 336.
Кохлеарный рефлекс 776.
Кохлео-пальпебральный рефлекс 769.
Krameria triandra Ruiz et Pavon 355.
Краниотабес 373.
Крапивные растения 338.
Красноармейские источники 139.
Краснуха **14/264**,—местная 137.
Края раневые 276.
Кремастера рефлекс **14/296**, 769.
Крестоцветные 338.
Кривошея **14/340**, 445.
Кринома 707.
Криса (v. Kries) реоном 690.
Crista—galli 819, capituli costae 418, colli costae 418.
Кровеносные сосуды **14/389**,—ревматические поражения 482, 493, регенерация 555.
Кроветворные органы **14/526**, влияние радиоосвещения 185, повреждение рентгеновскими лучами 647.
Кровоизвлечение 135.
Кровоизлияние **14/541**,—в кожу 94.
Кровообращение **14/543**, — коллатеральное, редуцированное 579.
Кровоотвлечение 135.
Кровопускание **14/589**, 135.
Кровотечение **14/597**,—из пупка 91, при ранении 276.
Кровь **14/607**,—влияние радиоосвещения 185, при рвоте беременных 401, рахитика 372, регенерация 555.
«Кровь резервная» (плод) 86.
Крокодилы 694.
Crocus sativus 337.
Crustacea 262.
Cruciferae 338.
Крылья 9.
Крючковидный отросток 821.
Ксантелазма 711.
Ксантин 92.
Ксантиновые основания 92.
Ксантиноксидаза 93.
Ксантома **15/49**, — диабетическая 710, инфильтративная, симптоматическая 711.
Ксантохромия **15/54**, 167.

Ксилема 334.
Кубитальный рефлекс 771.
Кузьмина инструмент (кольцо на пуповинный остаток) 87 рис. 12.
Cucurbita pepo 339.
Куллиджа трубка 661.
Культя коническая 413.
cum 795.
Cum Deo 791.
Cupula 337.
Cupuliferae 337.
Купфера звездчатые клетки 703.
Курганная раса 352.
Кутара метод рентгенотерапии рака 655.
Куяльницкий лиман 316,—радиоактивность 317.
«Кюри» 183, 193.
Кюритерапия 183, 196.

Labiatae 339.
Лабиринт решотчатой кости 819.
Labyrinthi ethmoidales 818.
Лаборативный полюс 243.
Лакировка—резиновые изделия 592.
Ламбдацизм 814.
Lamina—cribrosa 819 рис. 3, 820, papyracea 820, perpendicularis 819, terminalis 558.
Лангера линии 228.
lat. 796.
Leguminosae 338.
Лейкемии **15/509,** — радиотерапия 188.
Leyman'a узел 81 рис. 7.
Leistungskern 798.
Лейцизм 141, 142.
Лелупе 826.
Лемана прибор для определения количества пыли 112.
Ленинград—смертность от рака 237 табл. 4 и 6.
Лепет 809.
Lepidosauria squamata 694.
Лепорского диета при ревматизме остром 523.
Лептомы 271.
Лери рефлекс **16/47,** 769.
Летучий ревматизм 500.
Ligamenta—arteriosum 18, inguinale 73, intercostalia externa 424, intercostalia interna 423, capituli costae interarticulare, capituli costae radiatum 421, colli costae 422, coruscantia, costo-claviculare 423, costo-xiphoideum 422, costo-transversarium anterius, costo-transversarium posterius 421, lumbocostale 423, pectinatum 197, 200, Pouparti 73, sterno-costale interarticulare, sterno-costalia radiata, tuberculi costae 422, Falloppii 73.
Лигроин 592, 594.
Лиенография 628.
Лизигенные—каналы, полости 334.
Liq. 796.
Лилейные 337.
Лилиенфельда трубки 661.
Лиманы **16/115,** 313.
Лимфангит при инфекции ран 307.
Лимфатическая ткань — чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Lymphoglandula angularis 822.
Лимфосаркома **16/188,**—рентгенотерапия 658.
Лимфоэпителиальные опухоли 244.
Lin. 796.
Линдемановское стекло 665.
Линеон 342.
Linimentum 796.
Липобласты **16/213,** 556.
Липоидные включения — окраска 271.
Листоногие 264.
Листья 333.
Лисфранка бугорок 418.
Лихорадочный ревматизм 459.
Лишайники **16/308,** 333.
Логический круг 601.
Логорея 816.
Локтевой кости рефлекс 771.
long. 796.
Лопаточно-плечевой рефлекс 769.
Лопаточный рефлекс 769.
Loranthaceae 339.
Лорантовые 339.
Lorenz'a аппарат для редрессации 76 рис. 13.
Лошадиная сила 146.
Луковица 335.
Luxatio costarum 431.
Лучевой кости рефлекс 771.
Люизит **16/459,**—в ранах 301.
Люмбартрия 445.
Лялляция 814.
Лятеропульсия **16/508,** 737.

M. 793, 796.
M. D. 793.
M. D. S. 794, 796.
M. E. 180.
M. pil. 796.
M. F. 793, 796.
M. F. D. 793.
M. f. m., e q. form. 796.
M. f. Supp. 796.
Майера рефлекс 769.
Майоренгоф 826.
Майори 826, 827.
Макрогамета 226.
Макроспоры 227.
Макрофаги **16/547,** 703.
Максимова полибласты 279.
Малайская раса 350.
Mallophaga 97.
Malum coxae senile 444.
Мальчики-геркулесы 15.
Мамилло-ареолярный рефлекс 776.
Мандибулярный рефлекс 769.
Margo—pupillaris, ciliaris 197.
Мари и Лери остаточный пучок 561.
Мариньяка (Marignac) реакция 315.
Маршака адвентициальные клетки 279.
Масла жидкие—рефрактометр для них 783.
Масло **16/763,** — антирахитическое действие 364.
Massa pilularum 796.
Masseter-Reflex 769.
Матка—ретропозиция 736, ретрофлексия 737, телекюритерапия рака 191.
Maturatio praecox 826.
Махе единица 180, 183.
Meatus nasi—medius, superior 820.
Megalerythema epidemicum 137.
Мегаэрг 146.
Межсуставная связка — головки ребра 421, ребра 422.
Мезоторий 173—174 табл. 2, 183.
Мейера инструментарий 24.
Мейнертовская комиссура—ядро 560.
Мейозис 576.
Мейостагминовая реакция (на рак) 262.
Mecapion 642, 679 рис. 33, 681.
Меланокарциномы 244.
Меланосаркомы ресничного тела 702.
Меланхрои 349.
Мелужи 826, 827.
Membrana—limitans interna ciliaris 699, pupillaris, pupillaris persistans 198, sterni 422.
Мембраны (между невронами) 757.
Менара (Ménard) операция на ребрах 432.
Менинго-радикулиты 163.
Менструация—влияние на нее рентгеновских лучей 651.
Menstruum 792.
Ментона 826.
Метаболин 273.
Метагенез 226.
Метаморфные типы 349.
Метаплазия 538.
Метасиндезис 578.
Метафаза 578.
Метенил 160.
Метил 160.
Метиламин 160.
Метилен 160.
Метилирование 160.
Метилоксантин 92, 93.
Метин 160.
Метросальпингография **18/9,** 627.
Мехоеды 97.
Мидалеин 13.
Мидатоксин 13.
Mydriasis 201,—paralytica 201—202, spastica 201, traumatica 203.
Миелит **18/64,** — при ревматизме остром 506.
Миелография **18/76,** 627.
Miserere 394.
Микеля кониограф 112.
Микрогамета 226.
Микрогения 735.
Микрогнатия 735
Микрокюри 183.
Микроспоры 227.
Микрофаги **18/275,** 703.
Микроцентр (в клетках) 245.
Микроэлектрофильтр 128 рис. 4.
Миксомицеты **18/350,** 333.
Mixt. 796.
Милиана хроническая рагада губы 156.
Милликюри 183, 193.
Millcurie detruit 193.
min. 796.
Миндалины **18/368,**—при ревматизме остром 484.
Минеральные воды — радиоактивность 179.
Миобластомиома 144.
Миобластосаркомы 145.
Miosis—paralytica, spastica 201.
Миокард при ревматизме остром 481.
Миокардит **18/406,**—ревматический 494.
Myoma **18/434,**—striocellulare 144.
Misce 793, 796.
Misce, Da, Signa 796.
Misce, Detur, Signetur 796.
Misce, fiant Suppositoria 796.
Misce, fiat 796.
Misce, fiat massa, e qua formentur 796.
Митацизм 814.
Михайловские источники 139.
Могифония 815.
Moeli угловой пучок 561.
Мозг **7/484,**—пункция 72.
Мозговик 244.
Мозжечковые элементы—окраска 270.
Молля (Moll) железки 696.
Молоко коровье — антирахитическое действие 364.
Молоткова операция 163.
Молочайные 338.
Молочные пятна 704.
Мононеврит множественный 616.
Монофазия 813, 816.
Монроева борозда 558.
Монса (Moens) формула для определения скорости пульсовой волны 47.
Мора рефлекс 765.
Morbus—Bouillaud 459, Raynaud 619.
Морской жолудь 264.
«Морфа» 342.
Москва—смертность от рака 236 табл. 2, 237 табл. 6, 240, смертность от tbc 240.
Мощность 146.
Мрамор—пыль 120 рис. 2(5).
Musculi cremasteris рефлекс 769.
Musculi tensoris fasciae latae рефлекс 771.
Musculus—dilatator pupillae, sphincter pupillae 199, ciliaris 698.
Мускульная ткань—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Мутизм **19/332,** 816.
Мухи **19/338,**—личинки в ранах 308.
Muc. 796.
Мысовского метод 179.
Мышца 467,—аккомодационная, меридиональная 698, ресничная 698, 700.
Мышцы **19/367, 426,**—заживление ран 284, рефрактерная фаза 779.
Мышьяк **19/753,**—для девитализации пульпы 32.
Мышьяковистая кислота—действие на пульпу 32.
Мюллера (Müller) мышца 698.

N. 796.
Nr. 796.
Надбровный рефлекс 769.
Надкостница **20/119,**—ребра 419.
Назо-лабиальный рефлекс 773.
Nanismus genitalis 15.
Наплодник 336.
Нарзан холодный 139.
Нарывные средства 215.
Наследование промежуточное 800.
Наследственный 799.
Наутилус 263.

Nachschwingungen 45.
Nachschub 802.
Нация 346.
Нёбно-сердечный рефлекс 776.
Нёбный рефлекс 769.
Naevi **20/465**,—iridis 198.
Невроглия **20/389**,—методы окраски 270.
Неврография 627.
Невроны 757,—афферентный 759, вставочный 760, коррелятивный 760, 765—766 рис. 1(4), приводящий, рецепторный 759, сочетательные 760, 765—766, рис. 1(4), эффекторный 759, 760, эфферентный 759.
Neuroretinitis albuminurica 728.
Неврофибрилярный метод окраски 269.
Негромеланезийский тип 349
Негры 353.
Нейридин 13.
Некрогормоны 272, 273, 274, 635.
Некроспермия **20/500**,—под влиянием рентгеновских лучей 647.
Necrotica 215.
Некротин 273.
Неоарктическая раса 351.
Необласты 227.
Nervi—interrosseus dorsalis 156 рис. 1, laryngeus inferior, laryngeus superior 612, ciliares breves, ciliares longi 699.
Нервная система **20/518**, 756,—эквипотентная 757.
Нервная ткань **20/564**,—регенерация 557.
Нервные окончания **20/639**,—рефрактерная фаза 779.
Нервы **20/659**, **21/9**,—возвратный 612, заживление 284, лучевой 156, синусный 570.
Нервэкстракторы 33.
Нерчста закон 224.
Нижнечелюстной рефлекс 769.
Ница 825.
Noduli rheumatici 507.
Ножницы пуповинные 86 рис. 10.
Nomen-aegroti 791, 794, medici 791.
Нордизм 347.
Норичниковые 339.
Носовой ход—верхний, средний 820.
Носоглотка—рентгенотерапия рака 656.
Нуклеозид-дезамидаза 93.
Нуклеозид-оксидазы 93.
Нуклеотиды 94.
Nucleus **21/630**,—ansae lenticularis, interfornicatus 560, campi Foreli 559, 561, mamillo-infundibularis 561, 562, pallido-infundibularis 560, paraventricularis, paraventricularis accessorius 559, parvocellularis corporis mamillaris, periventricularis 561, perifornicatus 560, reuniens 561, supraopticus, supraopticus anterior, supraopticus dorsalis, supraopticus posterior 559, suprachiasmaticus, tuberis 560, tubero-mamillaris 561.
Nux 336.
Numero 796.
Нутритивный полюс 243.
Нутрицепторы 798.

О рецептор 798.
Obd. 796.
Оберлендера расширители 340.
Обеспыливание 129.
Обмен веществ **21/670**, 710, 711,—влияние радиооcвещения 186, пиримидиновый, пуриновый 94, у острых ревматиков 514, фосфорный при рахите 367.
Ov. 796.
Ovarium—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Ovum 796.
Огнестрельные ранения 295.
Одаренность **22/98**,—лингвистическая речевая 817.
Одесские лиманы **22/137**, 316.
Однодольные 337.
Односеменодольные 337.
Однокенотронные аппараты 671.
Озера—материковые, содовые 316, соленые 313.
Океанийско-азиатская раса 350.
Occlusio pupillae 203.
Околоплодник 336.
Околоцветник 336.
Околощитовидные железы и рахит 369.
Ol. 796.
Oleosaccharum 796.
Oleum 796.
Олигофазия 816.
Олимпийский лоб 373.
Oll. 796.
Ольха 338.
Омар 264.
Омела 339.
Omphalectomia 91.
Омфалорагия 91.
Omphalos 90.
Омфалотриб 88.
Омфалотрипсия 88.
Omphalocele 78.
Оогония 579.
Опистогения 735.
Опистогнатия 735.
Оплер-Боаса нитевидные палочки в рвотных массах 395.
Оральные рефлексы 773.
Orbiculus ciliaris 697.
Opex **22/573**, 336.
Орошение ран 308.
Ортодиаграмма 625.
Ортодиаграфия 625.
Ортосердечный рефлекс 776.
Ортостатические рефлексы 776.
Орхидные (Orchidaceae) 337.
Os—ethmoidale 818, costale 417, planum 820.
Остеоартриты 441, 456, 457.
Остеолимфатизм 371.
Остеомы **23/78**,—ребер 428, решотчатой кости 823.
Ostitio—acutus, chronicus 822.
Ostracoda 264.
Оуенса аппарат для определения часового количества пыли 112.

P., p. 796.
pd. 796.
pct 796.
ppt. 796.
P. S. 146.
Пальмы (Palmae) 337.
Пальцевой рефлекс 769.
Памиро-альпийская раса 351.
Панцырь ракообразных 262.
Панэлектроскоп 609.
Papilla umbilicalis 90.
Папоротникообразные 335.
Парагаммацизм 814.
Парадоксальные рефлексы 774.
Параксантин 93.
Паралалии 814.
Параламбдацизм 814.
Паралич **23/670**,—рецидивирующий 804.
Параллельно-перекрестное сопряжение органов (закон) 570.
Паралогия **23/681**, 817.
Parapophysis 414.
Паравотацизм 814.
Парартрии 814.
Парасигматизм 815.
Парасиндезис 577.
Парафин **23/745**,—жидкий (дезипритаж) 300.
Парафино-воск—препарат 301.
Парафинщики — профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Пароксизмальный паралич конечностей 805.
Парро полосы 156.
pars 796.
Пасленовые 339.
Past. 796.
Паста для девитализации 32.
Пателярный рефлекс 769.
Певцы—фонастения 816.
Пегость 141.
Педжетовская форма рака 242.
Педогенез 228.
Pedunculus corporis mamillaris 562.
Peliosis 696.
Pellidol **24/197**, 301.
Пембертона диета при ревматизме остром 523.
Пенька—пыль 120 рис. 2(9).
Per granulationem 278.
Per primam 278, 282.
Per secundam 278, 282.
Перабродиль 628.
Первая помощь **24/245**,—при ранении 287.
Первичное натяжение ран 278.
Первоящеры 694.
Перевязка **24/249**,—инфицированных ран 307.
Переломы **24/277**,—ребер 429.
Перикард **24/383**,—при ревматизме остром 482, 502.
Перикардо-плеврит (Durozier) 503.
Период полураспада 170.
Периодический семейный паралич 805.
Перитонит **24/444**,—при ревматизме остром 504.
Перифлебит туберкулезный 726.
Периэлектротонические явления 101.
Перонео-феморальный рефлекс 771.
Перья—контурные, пуховые 9.
Перья рвотные 394.
Пессимум **24/515**, 780.
Пестик 336.
Пестролистность 142.
Песчаник—коефициент проницаемости 617—618 табл.
Петехии **24/516**, 94.
Petitio principii 601.
Петри способ изучения пыли 113.
Петрификация пульпы 27.
Петуший гребень 818.
Печень **24/526**,—при ревматизме остром 510, чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Печоночный пульс 52.
Пиело-венозный рефлюкс 777, 778.
Пиелография **24/643**, 627.
Пиело-лимфатический рефлюкс 779.
Pil. 796.
Пилокарпин 406.
Pinna vomitoria 394.
Pinus 336.
Пиорея пупка 90.
Пиридиновый серебряный метод окраски 270.
Пиримидин 93.
Пиримидиновые основания 93.
Pithecanthropus 349.
Picea 336.
Пищеварительный тракт—рентгенотерапия рака 656.
Плазма **25/280**,—определение бикарбонатов 584.
Плауны 335.
Плач 809.
Плеврит **25/357**, — ревматический 530.
Plexus cardiacus 613.
Племена 342.
Плечо **25/443**,—хронический ревматизм 444.
Плеяда 172.
Плитки глазурованные — коефициент проницаемости 617 — 618 табл.
Плоды распадающиеся 336.
Площадь опоры 151.
Плюска 337.
Плюсконосные 337.
Пневмоперикард 627.
Пневмоперитонеум 627.
Пневмопиелография 627.
Пневморен 627.
Пневморентгенография 627.
Пневмоторакс **25/693**,—диагностический 627.
Пневмоцисторентгенография 626.
«Поверхность разделения» 757.
Подбугровая область 558.
Подвиды 342.
Подошвенный рефлекс **26/89**, 769.
Подплемена 342.
Подрасы 342, 344.
Позвоночник **26/106**,—деформирующий артрит, ревматизм 445.
Позитрон 171.
Покрытосеменные 335, 336.
Поле зрения **26/180**, при рассеянном склерозе 323 рис. 6.
Полевые работы—пункт здравоохранения 65.
Полиартриты **26/223**, 441,—деформирующий генерализованный 447, ревматический 498, 501, ревматический острый 459, хронический обезображивающий 442.
Полибласты 717.
Полиглобулия **26/224**,—рентгенотерапия 658

Полиглоты 817.
Polyneuritis **26/249**,—multiplex 443.
Полинезийский тип 349.
Полирадикулиты 164.
Полисомичность 801.
Половые железы **26/333**,—повреждения рентгеновскими лучами 647, при ревматизме остром 513, радиосенсибельность 185.
Половые клетки 333.
Половые элементы—развитие 576.
Положение равновесия 148.
Полоний 173—174 табл. 2.
Полость рта — кюритерапия рака 194, рентгенотерапия рака 656.
Полулунная щель 822.
Поля депигментации 142.
Поляризация **26/380**,—динамическая 756.
Полярные—ось 133, ядра 226.
Помешательство **26/390**,—резонирующее 602.
ponderis 796.
Понфика киноварные клетки 703.
Популяция **26/422**, 342.
Порог раздражения **26/426**, 222, 780.
Postabdomen 263 рис. 3(4).
Посты—медицинской помощи 70, санитарного транспорта 67.
Потливость **26/617**,—при ревматизме остром 489.
Потовые железы—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Почва **26/265**,—проницаемость для воздуха 618.
Почки (гидроидных) 227.
Почки **26/658**, — чувствительность паренхимы к рентгеновским лучам 637 табл.
Почкование **27/9**, 555.
«Пояс ожога» 295.
Праворукость **27/26**, 808, обоюдосторонняя 817.
Праксия **27/27**, 806.
Предплечья рефлекс 769.
Предрасположение **27/68**,—к раку 253.
Предсердечная тоска 317.
Предсердная—волна 45, закупорка 52.
Praecancer 250.
praeparatus 796.
Praepositio 790, 791.
Препотентность 763.
Praescriptio medica 790.
Пресмыкающиеся 693.
Прессорные рефлексы 776.
Преформин при рахите 391.
praec. 796.
Проводимость 755.
Продентия 736.
Проекционный путь 812.
Prosauria 694.
Прокол 71.
Проктоскопия 609.
Prolapsus iridis 203.
Промыватели 341.
Проницаемость **27/331**,—коефициент (почва) 618.
Пропил 160.
Просвечивание 624.
Протактиний 173—174 табл. 2.
Протоазиатская раса — северная, южная 350.
Протоамериканская раса — северная, южная 351.
Протоафриканская раса 351.
Протоморфные типы 349.
Протоплазма—действие радия 184.
Профподбор **27/530**,—и рефракция 789.
Processus—alares 819, uncinatus 416, 821.
Processus styloideus radii рефлекс 771.
Прямая кишка **27/590**,—рак 260, рентгенотерапия рака 657.
Псевдоглиома 731.
Псевдоксантомы **27/642**, 711.
Псевдоревматизм 437.
Психогальванический рефлекторный феномен 766.
Психорефлекс 765.
Психорефлексология 751.
Ptyalismus при неукротимой рвоте 400.
Птоз 11.
Птоматины 11.
Пузырно-мочеточниковый рефлекс 777.
Пулемет—ранения 295.
Pulv.—adsp., dentif. 796.
Pulvis—adspersorius, dentifricus 796, Magnesiae cum Rheo 435.
Пульпа 28,—ампутация 33, девитализация 32, экстирпация, экстракция 33.
Pulpitis 28.
Пульпоэкстракторы 34.
Пульсовая волна—скорость распространения 47.
Пульсовые—давление 37, объем 36.
Пульфриха рефрактометр 783, 784 рис. 8.
Пуля—взрывчатая, разрывная (ранение) 296.
Punktwärmetheorie 273.
Пункты первой помощи 56.
Punctio cerebri 72.
Pupilla 197.
Пупилометры 201.
Пупочные—грыжа 78, канатик 74, кольцо, область 90, сосуды 75.
Пупочный грибок 91.
Пуриновый обмен 94.
Purpura rheumatica 507.
Pustulantia 215, 219.
Путресцин 12.
Пфалера (Pfahler) метод рентгенотерапии рака 655.
Пыль—резиновая 592, фактисная 589.
Пыльца 336.
Пьезокварц 134.
Пястно-лучевой рефлекс 159.

R. 796.
r. 642.
Rp. 791.
rtf. 797.
rtfss. 797.
Рабдосаркомы 145.
Рабочие помещения — содержание пыли в воздухе 126.
Равновесие—ложное 155, теория 752.
Равнодействующая сил тяжести 149.
Rad. 796.
Радиевые иглы—введение в опухоль 191 рис. 1.
Радий 173—174 табл. 2, 176, 183.
Radicotomia posterior extraganglionaris 163.
Radix 796.
Радикулальгия 164.
Радиоактивность—минеральных вод 179, рапы 317.
Радиоактивные—вещества (измерения) 177, излучения 175, 176, постоянная 170, семейства радиоэлементов 171, 173, элементы (генетическая связь) 173—174 табл. 2.
Радиоактиний 173—174 табл. 2.
Радиограммы 624.
Радиография 175, 624.
Радиометр S-N 641.
Радиосенсибельность 184.
Радиоскопия 624.
Радиоторий 173—174 табл. 2, 183.
Радиохирургия 196.
Радиоэлементы 170, 176, — вертикальное распределение в земле 175, константа распада 170.
Радон 183.
Раздельнолепестные 337.
Раздражения—формативно-трофические 225.
Раздражитель 220, — безусловный, условный 744.
Размножение — вегетативное 226 227, половое у растений 335.
Разновидность 342.
Райта (Wright) метод лечения ран 308.
Рак—радиотерапия 193, 194, рентгенотерапия 653, 656, 657.
Рак кожный у рентгенологов 646.
Раковина решотчатой кости 820.
Раковые клетки 244,—кариокинез 247, ретикулярный аппарат, ядро 245.
Раковый сок 243.
Ракушковые рачки 264.
Rami—cardiaci superiores et inferiores, oesophagei superiores, tracheales 613.
Рамо (Rameau) формула связи между длиной тела и частотой пульса 38.
Раневые карманы 294.
Ранения 276,—дробовые, пулевые 295.
Ranunculaceae 338.
Расовые—патология 352, признаки 345.
Рассолы 314.
Ратано-дубильная кислота 355.
Ратано-корень 355.
Ratitae 10.
Рауса саркома—число хромосом 247—248 табл. 10.
Raphanus sativus 338.
Рахитические четки 380.
Рвотные массы 394,—при гастритах 395.
Рвотный центр 393.
Реакции—разложения 412, рефлекторные 761, эндотермические 413.
Реберные—борозда 418, дуга 416, хрящи (переломы) 431.
Ревенный сироп 436.
Ревматизм—мышечный 508, церебральный 504, 505.
Rheumatismus nodosus 507.
Ревматические—аортит 497, гранулематоз 459, инфекция, лихорадка 458, полиартрит 459, 498, 501, тендовагинит 499, узелки 507.
Ревматическое состояние 459.
Ревматоидные—артрит 456, поражения 437.
Ревматоиды 517.
Ревматология 453.
Revulsiva 215.
Регенерат 589.
Регенерация газовых трубок 660.
Regio—hypothalamica 558, ramificationis 27, subthalamica 558, umbilicalis 90.
Редрессация этапная 575.
Resectio costae 431.
Резина 587,—роговая 593.
Резоастения 816.
Резопирин 604.
Resorbin 602.
Резорцин-хингидрон 603.
Реин 434.
Реинфекция—экзогенная, эндогенная 802.
Рейбанит 627.
reit. 796.
reiteretur 796.
rec. 796.
Реконвалесценция 607.
rect. 796.
rectificatissimus 797.
rectificatus 796, 797.
Ректороманоскопия 609, 611.
Ректоскопы 609.
rem. 796.
Ремака рефлекс 769.
remanens 796.
Remedia—adjuvantia, basis, cardinale, constituentia, corrigentia 792.
Röntgen 642.
Röntgenkater 635.
Рентгеновские—аппарат (управление) 677, трубки 659.
Рентгеновские лучи 660, 668,—абсолютная единица 642, биологическое действие 634, дозы 635, жесткость 621, 642, измерение 678, кумуляция 636, повреждения, вызываемые ими, 645, раздражающее действие 635, рассеяние 640, элективное действие 637.
Рентгеновские—ток 620, энергия 638.
Рентгеновское отделение 684.
Рентгеновских аппаратов производство в СССР 686.
Рентгенограмма 625, 629.
Рентгенография 622, 624, 625,—сериальная 625, 626.
Рентгенодозиметрия 640.
Рентгенокимография 625, 626.
Рентгенокинематография 625.
Рентгено-работники — профвредности 684, профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Рентгеноскопия 624, 625.
Рентгеночувствительность 637.
Röntgenulcus 638.
rep. 796.
Репозитории 83.

Reptilia 693.
Restitutio ad integrum 553.
Ретикуло-эндотелиальная система 401.
Ретикуло-эндотелиома 721.
Ретинальная атрофия 732.
Ретотелий 721.
Retothelsarkom 721.
Ретрогнатия 735.
Ретродентия 736.
Rheum—officinale Baill., palmatum L. var. tanguticum Maximovicz 434.
Реум-эмодин 434.
Рефлекс красный 203.
Рефлексогенная зона 765—766 рис. 1 (1), 766.
Рефлексограф 767.
Рефлексометр 767.
Рефлексы—свободы 747, цели 746.
Рефлекторные — дуга 759, тонус 775.
Рефрактометр погружной 782.
recens 796.
Рецептор 757, 760, 765—766 рис. 1 (2).
Recipe 791.
Речевой механизм — схема 811 рис. 1.
Речь—нечленораздельная 812, носовая 815, скандированная 323, спутанность 816.
Решотчатая пластинка 820.
Риваноль 292,—дезипритаж 300.
Rhiz. 797.
Ризектомия 162.
Rhizoma 334, 797.
Ризотомия 161.
Ringskotom 732.
Rhinolalia—aperta, clausa 815.
Ринолалия — закрытая, открытая 815.
Rhinocele 823.
Ритм сердечный при ревматизме остром 495.
Робинсон-Фурнье «кисетные» рубцы 156.
Роговичный рефлекс 771.
Родинки радужной оболочки 198.
Розовые (rosaceae) 338.
Ройля способ рамикотомии 265.
Россолимо симптом 774.
Ротацизм 814.
Ру теория регенерации 546.
Rubefacientia 215.
Рубец 282, 312.
Rubus idaeus 338.
Рубцевание 553.
Рубцовая ткань 282.
Ruhetonus 153.
Рулек 143.
Runge смесь 86.
Rhumatisme spinal 506.

S. 793, 797.
S. q. 797.
Ss. 797.
Сабанеевский источник 139.
Сабуро-Нуаре метод — измерения рентгеновских лучей 679, квантиметрии 641.
Salivatio при неукротимой рвоте 400.
Salicaceae 337.
Salomon'a способ (проба на рак) 261.
Сальные железы—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Сальпингография 627.
Самовоспроизведение 226.
Самодвижение 209.
Sanatio—per primam intentionem, per secundam intentionem 278.
Sanguisuga medicinalis 134.
Санитарный журнал личный 566.
Сапежко метод лечения ран 309.
Саприн 13.
Саркома—ребер 428, ресничного тела 702.
Сарцины в рвотных массах 304.
Сахар—рефрактометрия 783.
Сахарный укол 564.
Светлокожий тип 349.
Свищи—артерио-венные 580, пупка 91.
S-волна 52.
Связки—головки ребра 421, гребенчатая 200, гребешковая 197, грудино-реберные лучистые, реберного бугорка, реберной шейки 422, реберно-ключичная 423, реберно-мечевидная 422.
Сегментарно-рефлекторный аппарат 758.
Secclusio pupillae 203.
Сельскохозяйственные работы — оказание первой помощи 65.
Sem. 797.
Семена у растений 335.
Семенодоля 337.
Semi-giant cells 244.
Semis 797.
Семон-Розенбаха закон 613.
Семяпочки 336.
Сенсорная речевая область 811.
Сепсин 13.
Сергозин 628.
Сердечная мышца при ревматизме остром 493.
Сердечно-сосудистый аппарат при ревматизме остром 493.
Сердизм 347.
Сердце у больных ревматизмом острым 496.
Сережковые 337.
Сернокислый барий—ионное произведение, растворимость 329 табл.
Серозные оболочки при ревматизме остром 502.
Серый бугор 558.
Сиалография 627.
sive 797.
Сигматизм 814.
Signa 793, 794, 797.
Signatura 790, 793.
Signetur 794, 797.
Сила уравновешивающая 148.
Силикоз 125.
Символы первичные 809.
Simplex 797.
Симптом веера 773.
Синапс 757.
Синапсис—стадии 576.
sing. 797.
Синглютеальный рефлекс 771.
Singulorum 793, 797.
Синергиды 226.
Синехия 203.
Syncope localis 619.
Синовиальные полости — пункция 73.
Синтез 412.
Sinus maxillaris 821.
Signe thyroïdien 513.
Синька анилиновая 606.
Sir. 797.
Sirupus 797,—Rhei 436.
Систола 37.
Систолические волны 37.
Сифилема ресничного тела 701.
Сифилис—заживление ран при нем 303.
Сифилис ребер врожденный 426.
Скандирование 813.
Scapulo-humeralis рефлекс 769.
Скапулярный рефлекс 769.
Скарлатина раневая 312.
Scat. 797.
Скачка идей 816.
Скелет—птиц 9, у рахитиков 373, хитиновый 263.
Скиаграфия 624.
Скиаскопия 624.
Скипидар в резиновом производстве 594.
Скиры 242, 244.
Sclerose en plaques disséminées 318.
Sclerosis—disseminata, multiplex 318.
Скотома кольцевая 732.
Scrophulariaceae 339.
Слепое отверстие (череп) 819.
Слесаря-замочники–профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Слизистая—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Слизь в рвотных массах 394.
«Словесная окрошка» 817.
Словообразование звукоподражательное 809, 810.
Слоевище 333.
Сложноцветные 339.
Слуховой—рефлекс 769, центр речи 811.
Слюнотечение при неукротимой рвоте 400.
Смесь 330.
Смита бактерии 241.
Совхозы—пункт здравоохранения 65.
Соединительная ткань — регенерация 555, чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Sol. 797.
Solanaceae 339.
Солнечное сплетение—рефлекс 776.
Solutio 797.
Solv. 797.
Сольватация 330.
Solve 797.
Солярный рефлекс 776.
Soor (грибок) 395.
Сосательный рефлекс 771.
Сосково-ареолярный рефлекс 776.
Сосудо-волокнистые пучки 334.
Сосуды растений 334.
Сочленения— межхрящевые 422—423, реберно-грудинные 422, реберно-позвоночное 420.
Сочленовный ревматизм острый 459.
Sp. 797.
Sp. v. 797.
Сперматиды 577 рис. 2, 579.
Сперматогонии 578,—деление 577 рис. 2.
Сперматозоиды 335.
Сперматоцит 577 рис. 2.
Sperrtonus 153.
Species 797.
Spinae scapulae—надкостницы рефлекс 769.
Spino-scapularis рефлекс 769.
Spir. 797.
Spiritus—vini, simplex 797.
spl. 797.
Спленомегалия диабетическая 711.
Спорофит 335.
Споры—мужские голосеменных растений 336, папоротникообразных 335.
Средиземноморская раса 351.
Сростнолепестные 337.
Срыгивание 404.
Стаз 827.
Статические положения 151.
Статобласты 227.
Стеатопигия 351.
Стебель 333.
Стекла ультрафиолетовые 386.
Стеклодувы—профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Stepping-reflex 764.
Стереорентгенография 625.
Стереорентгеноскопия 625.
Стереотипия речевая 816.
Стерилизация—временная, рентгеновская 651.
Стернальный рефлекс 771.
Стопа—редрессация 574 рис. 4.
Стрелы отравленные—ранения 297.
Стрельный яд 297.
Streptococcus—viridans, mitior 28.
Стручок 338.
Suboccipitalstich 73.
Subscriptio 790, 793.
Substantia—perforata posterior 558, reticularis hypothalami 559.
Субституция 553.
subt. 797.
subtilis 797.
subtilissimus 797.
subtss. 797.
Субэритематозный эффект 638.
Sulcus—a. subclaviae 418, hypothalamicus 558, costae 418.
Сульфоксил 160.
Суперинфекция—бессимптомная 803.
Суперрегенерация 553.
Suppurantia 215.
Супраумбиликальный рефлекс 769.
Суставной ревматизм острый 459.
Суставы — поражение при ревматизме остром 487, 498.
sufficiens quantitas 797.
Сфигмограмма 44.
Schizocarpium 336.
Сцинтилляция 175.
Сыпной тиф—реконвалесценция 608.
Surface of separation 757.

t. 797.
Tab. 797.
Табак 339.
Tabulettae 797.
Таз рахитиков 374.
Таксис 755.
talis 797.
Таллом 333.
Тампоны в ранах 293.

Тангаузера и Чоничера (Thannhauser, Czoniczer) метод определения пуриновых тел в сыворотке крови 94.
Танногликозиды 434.
Тахикардия 39.
Твердые тела—растворимость 328.
Твердый раствор 330.
Teint—«A», «B» 641.
Телекюритерапия 190, 191, 195.
Телерадиотерапия 187.
Телерентгенограмма 625.
Телерентгенография 625.
Телерентгеноскопия 625.
Тельфера теория патогенеза рахита 367.
Тельце—направительное, полярное 579.
Темнокожий тип 349.
Температура и пульс 39.
Тендовагинит ревматический 499.
Теория точечного действия тепла 273.
Testes—чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.
Тетрабромфенолфталеиннатрий 628.
Тетрагност 628.
Тетрады 577.
Тетраиодфенолфталеиннатрий 628.
Тибио-феморальный рефлекс 771.
Тик—речевой, экскляматорный 816.
Тимин 93.
Tinct. 797.
Tinctura Rhei—aquosa, amara spirituosa 436.
Тисс 336.
Тиурам 588.
Ткани—малигнизация 250, остеобластическая 556, перепроизводство 553.
Ткани—прорезинка 590.
Ткачи—профессиональный рак 257, 258 табл. 11.
Товиевский источник 139.
Тождество противоположностей 210.
Ток насыщения 662.
Токсин 799 рис. 1 (7).
Токсофорная группа 799 рис. 1 (4).
Thomas wrench 576.
Томсовы отростки 25.
Тоническая иннервация 774.
Тонсилиты и ревматизм острый 486.
Тонус—закрепительный пластический 153, рефлекторный 775.
Торий 173—174 табл. 2, 183.
Торий-X 189.
Торичелли формула 687.
Торможение 744, 746.
Торотраст 628.
Torticollis 445.
Тошнота 393.
Tr. 797.
Травматизм в резиновом производстве 595.
Tractus — hypophyseo-supraopticus 561, cortico-bulbaris 812, mamillo-thalamicus, paraventricularis cinerei 561, reticularis hypothalamicus 562, solitario-spinalis 765—766 рис. 2, strio-hypothalamicus 560, substantiae griseae tuberis 562, tuberis 560, 562, fronto-tuberis 561.
Трансформаторы 665,—накала 661.
Трахеи растений 334.
Трахеиды 334.
Треммера симптом 773.
Тренделенбурга операция удаления эмбола из легочной артерии 22.
Тресковый жир при рахите 364, 390.
Трехглавой мышцы рефлекс 771.
Тринитрорезорцин 603.
Triticum repens L. 133.
Трифенилметил 161.
Trichiasis 696.
Triceps рефлекс 771.
Тромбофлебит ревматический 483.
Тромбы моноцитарные 710.
Тропизм 755.
Troch. 797.
Трохоскопы 683.
Трубочисты — профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Трупная реакция 805.
Трупные—алкалоиды 11, яд при ранениях 297.
Trübungsreaction 261.
«Тряпичная болезнь» 125.
Туалет ран 307.
Tuber cinereum 558, 559.
Туберкулез ребер 424.
Tuberculum—costae, scaleni Lisfranci 418.
Tuberositas costae 419.
Toulouse и Vurpas рефлекс 773.
Туман 107.
Tumorocidin Deutschmann'a 257.
Tumultus sermonis 816.
Турмалин 133.
Турунды в ранах 293.
Тыква 339.
Тычинки 336.
Tuffier прибор 88.

Уатт 146.
Уборка помещений 109.
Uvula рефлекс 769.
Углекопы—профессиональный рак 257—258 табл. 11.
Угол преломления предельный 781.
Угрская раса 350.
Usui noto 793.
Уитстона мостик 690.
Укус ядовитых животных 296.
Улицы—пыль 108.
Ulcus—prominens 413.
Ulcus rodens 259, umbilici 91.
Ульнарный рефлекс 771.
Ультразвуковые волны 134.
Ультрафиолетовые лучи и рахит 362.
Umbelliferae 338.
Umbilicus 90.
Умформер 665.
Ung. 797.
Unguentum 797,—Hydrargyri cinereum cum Resorbino paratum 602.
Ундуляция 54.
Уравнение—изотермы реакции, изохоры реакции 154.
Уран 168, 173—174 табл. 2.
Урановая единица 177.
Уран-формоль—метод окраски 271.
Урацил 93.
Уретерография 627.
Уретрография 627.
Уридин 93.
Урография 627,—интравенозная 628.
Уроселектан 628.
Urticaceae 338.
Условные рефлексы 743.
Усоногие 264.
ust. 797.
Утерография 627.
Утиная походка 374.
Utriusque 792.

f. 796.
f. l. a. 796.
Фабрициева сумка 9.
Фаза экзальтационная — возбудимость 780.
fac lege artis 796.
Фактис 589.
Фальцет 815.
Фантомы 643.
Фармакологические рефлексы 776.
Fasciculus — mamillo-tegmentalis 562, thalamo-infundibularis 561.
Facies articularis—capituli costae, tuberculi costae 418.
Фашисты 352.
Фекальные массы в рвотных массах 394.
Феморальные рефлексы 771.
Фенил 160.
fiant 796.
Fiat, fiat 793, 796.
Фиброзит 443.
Фиккера (Ficker) способ изучения пыли 113.
Phyllopoda 264.
filtra 796.
Фильтры—в радиотерапии 187, для рентгеновских лучей 639.
Fissurae syphiliticae 155.
Fl., fl. 796.
flavus 796.
Флебит при ревматизме остром 498.
Флебограмма 50.
Phlegmerethistica 216.
Флейшля (v. Fleischl) реоном 689.
Flores 796.
Флоэма 334.
fluid. 796.
Флюороскопия 624.
Fol. 796.
Folie raisonnante 602.
Фоликулы—влияние рентгеновских лучей 652.
Folium 796.
Фолькмана (Volkmann)—лихорадка 285, формула связи между длиной тела и частотой пульса 38.
Фонастения 815, 816,—командная 816.
Фонтаново пространство 200.
Foramina—apicale 27, ethmoidalia (anterius, posterius) 821, costotransversarium 422, Monroi 558, caecum 819.
Vorhofpfropfung 52.
«Форменные ящики» 68.
Fossa—interpeduncularis 558, pulchritudinis 73.
Фосфор при рахите 390.
Фосфорный обмен при рахите 367.
Фотон 171.
Фотохимический эффект рентгеновских лучей 622.
Фото-электрический эффект 623, 634.
Фото-электроны 623.
Fr. 796.
Фразировка 817.
Фрейнда и Каминера (Freund, Kaminer) реакция преципитации (проба на рак) 261.
Fressreflex Oppenheim 773.
Friedrich'a добавочная доза 640.
Frick'a и Gloker'a камера 642.
Fructus 796.
Phthyriasis palpebrarum 697.
Фузоспирохетозная инфекция 311.
Fungus umbilici 91.
Funiculus umbilicalis 74.
Функции—регуляция 567.

Ch. cer. 795.
Ch. paraff. 795.
Хватательный рефлекс 774.
Хвойное дерево—пыль 120 рис. 2 (8).
Хвощи 335.
Хемоцепторы 798.
Хлорамин 301,—Т (дезипритаж) 300.
Хлорофил 334.
Хоботковый рефлекс 773.
Ходьба—равновесие 152.
Холецистография 628.
Хондриосомы в раковых клетках 246.
Хондробласты 556.
Хондромы ребер 428.
Chordae funiculi umbilicalis 76.
Хориоретинит 725,—сифилитический 724.
Хроматофоры 199, 203.
Хромосомы—псевдоредукция 577, редукция 577 рис. 2.
Хрониосепсис 456.
Хронический индуративный отек кожи 646.
Хрящевая ткань—регенерация 556.
Хрящи—носовые 818, рахитический 368, реберный 419, чувствительность к рентгеновским лучам 637 табл.

C 795.
CGS 146.
CC 795.
Zahnmark 25.
Царапины 276.
Цветковые 336.
Цветок 336,—трехмерный 337.
Coeliac rickets 379.
Coeliakie 379.
Cellulae—ethmoidales 818, 819, lacrimales, maxillares, palatinae, sphenoidales, frontales 822.
Zellzerfallhormone 273.
Цемент — коефициент проницаемости 617—618 табл.
Центральное отражение 762.
Центриоль в раковых клетках 245.
Центры роста 555.
Cephalothorax 263.
Циан 160.
Циклит 700.
Cilia 696.
Цилиарный край радужной оболочки 197.
ciner. 795.
cinereus 795.
Cypris 263 рис. 2.

Circulus arteriosus iridis—major 197, 199, 200, 699, minor 197.
Circulus in demonstrando 601.
Cirripedia 264.
Цистография 627.
Цисторабдомиомы 144.
Цитидин 93.
Цитогония 226,—агамная 226.
Цитозин 93.
Циторетикулум 245.
Цитофильная группа 799 рис. 1 (16).
Citrullus vulgaris 339.
Цынга и раны 302.

Чейн-Стоксовское дыхание и пульс 42.
Человеческие расы 343,—классификации 348.
Человечество 350.
Челюсти—рентген. снимки 677.
Челюстные суставы — поражение ревматизмом острым 500 табл. 10.
Чередование поколений 226.
Черенки 227.
Череп—у рахитиков 373.
Черепаха 693.
Чермака рефлекс 776.
Четки на ребрах 427.
Четырехкенотронные аппараты 672.
Чистая раса 342.
Чихательный рефлекс 771.

Шарко триада 322.
Scharlachrot 301.
Шефера симптом 773.
Шишки (растения) 336.
Шлезингеровская форма множественного кожного мононеврита 616.
Schmincke тип опухоли 244.
Шприцмашина 592.
Штативы для рентгеновских аппаратов 682.
Штилля (Still) болезнь 448, 456, 457.
Штрауса—прибор для измерения рентгеновских лучей 681, ректоскоп 610.
Strauss'a mecapion 642.
Штраца классификация человеческих рас 349.
Streuzusatzdosis 640.
Stufengesetz 827.
Шульце доска 576.
Шумы пуповины 80.
Шухардовский (Schuchard) разрез 231.

Щавелевокислый кальций—ионное произведение, растворимость 329 табл.
Щитовидная железа и ревматизм острый 513

Эбонит 593.
Эвокация 812.
Эдинбург 826, 827.
Эзофилаксия 218.
Эйкапния 585—586 табл. 1.
Эквипотенциальная система 756.
Экзацербация 616.
Экзема—«паратравматическая» 155, раковая 242.
Экзоподит 263.
Экзостозы ребер 428.
Экзотермические реакции 413.
Экологическая раса 342.
Экотип 342.
Экскориации 276.
Эксовуляция 651.
Экспираторная мускулатура 423.
Эксплозивность 813.
Экстрактотерапия 258.
Экстрасистолы 41.
Электролит—растворимость 328.
Электропреципитатор 128.
Элементарная раса 342.
Эман 180.
Эманатории 187.
Эманаторы 186.
Эманация 173—174 табл. 2, 176, 183, 187.
Эмбол—удаление из a. pulmonalis 23.
Эмболалия 816.
Эмболия легочной артерии 19, 21.
Эмболофразия 816.
Эмметропы 787.
Эндокард при ревматизме остром 481.
Эндокардит при ревматизме остром 490.
Эндомиелография 627.
Эндоподит 263.
Эндосперм 226, 335.
Эндотермические реакции 413.
Эндофлебиты веррукозные 483.
Эндофтальмит 202.
Энтелехия 547.
Энцефалография 627,—артериальная 628.
Эпигуанин 93.
Эписаркин 93.
Эпителиальная ткань—регенерация 556.
Эпителизация 282.
Эрбена симптом 776.
Эрг 146.
Эргостерин при рахите 391.
Эритемная доза 638, 644.
Эритрофагоцитоз 712.
Эритроциты—влияние радиоосвещения 185.
Эрлиха теория 798.
Этил 160.
Этилдихлорарсин в ранах 301.
Этмоидиты 823.
Эуцерин 602.
Эффектор 757, 760, 765—766 рис. (3).
Эхинококк ребер 427.

Ягода 336.
Ягодичный рефлекс 771.
Язык—рентгенотерапия рака 656
Яичка рефлекс 769.
Яичко-сердечный рефлекс 777.
Яичники—рентгенотерапия 650.
Яичный желток—антирахитическое действие 364.
Яйца партеногенетические гаплоидные 579.
Ящерица 693.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей 28 тома в русской транскрипции.

Pfeiffer (Пфейфер) 98.
Pflüger (Пфлюгер) 99, 100.
Putti (Путти) 96.
Rablais (Рабле) 145.
Ramazzini (Рамаццини) 264.
Ramon y Cajal (Рамон-и-Кахал) 268.
Rauber (Раубер) 356.
von Recklinghausen (Реклингаузен) 607.
Remak (Ремак) 614, 615.
Renaut (Рено) 620.
Renk (Ренк) 617.
Retzius (Ретциус) 737.
Reverdin (Реверден) 436.
Rieder (Ридер) 826.
Roesle (Ресле) 695.
Röntgen (Рентген) 620.
Rössle (Ресле) 694.
Wright (Райт) 232, 233.